

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «РОСТОВСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

БЕЛИМОВА
ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА
МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

14.01.11 – нервные болезни

ДИССЕРТАЦИЯ
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Виктор Александрович Балязин

Ростов-на-Дону

2019 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	15
1.1 Патофизиологические основы головной боли напряжения	17
1.1.1 Периферические механизмы головной боли напряжения	17
1.1.2 Центральные механизмы головной боли напряжения	22
1.1.3 Иммунные механизмы головной боли напряжения	26
1.1.4 Генетические механизмы головной боли напряжения	27
1.2 Диагностика головной боли напряжения	28
1.3 Фармакотерапия головной боли напряжения	31
1.4 Немедикаментозное лечение головной боли напряжения	40
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	47
2.1 Общая характеристика материала исследования	47
2.2 Общая характеристика методов исследования	49
2.3 Методы лечения пациентов с хронической головной болью напряжения.....	56
2.4 Статистическая обработка данных	58
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	60
3.1 Общая характеристика клинических наблюдений пациентов с хронической головной болью напряжения	60
3.2 Состояние психоэмоционального статуса и качество жизни пациентов с хронической головной болью напряжения	66
3.3 Сравнительная оценка эффективности лечения в группах пациентов с хронической головной болью напряжения	73
3.4 Диагностическая значимость клинических данных в прогнозировании эффективности лечения пациентов с хронической головной болью	

напряжения	83
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	86
ВЫВОДЫ	92
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	94
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	95
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	96
ПРИЛОЖЕНИЕ	122

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВАШ – визуально-аналоговая шкала

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГБ – головная боль

ГБН – головная боль напряжения

ЛИГБ – лекарственно-индуцированная головная боль

ЛТ – личностная тревожность

ЛФК – лечебная физическая культура

МКГБ-3 – Международная классификация головной боли 3-го пересмотра

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

РИБ – ранговый индекс боли

СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина

СИОЗСН – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина

ХГБН – хроническая головная боль напряжения

ЦНС – центральная нервная система

ЧВД – число выбранных дескрипторов

ЧЭГБН – частая эпизодическая головная боль напряжения

ЭГБН – эпизодическая головная боль напряжения

ЭМГ – электромиография

ЭМГ-БОС – электромиография с биологической обратной связью

EFNS – Европейская федерация неврологических сообществ

SF-36 – опросник качества жизни SF-36

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Головная боль (ГБ) является одним из самых распространенных симптомов, встречающихся при различных заболеваниях, с которыми приходится сталкиваться неврологу [1, 3, 4, 8, 17, 48, 61]. Согласно Международной классификации головной боли 3-го пересмотра (МКГБ-3, 2018) выделяют первичные, при которых не выявляется органическая причина, и вторичные ГБ, обусловленные органическим поражением центральной нервной системы (ЦНС) или соматическими заболеваниями [225]. Среди первичных ГБ, к которым относятся головная боль напряжения (ГБН), мигрень, тригеминальные вегетативные цефалгии и группа других первичных цефалгий, связанных с различными состояниями [17], ГБН является самой распространенной в мире формой ГБ. По данным «Института показателей и оценки состояния здоровья» штата Вашингтон США (Institute for Health Metrics and Evaluation, USA) в 2016 году заболеваемость ГБН в мире составила 1,89 млрд. человек [129].

Ранее распространенность ГБ в регионах мира не исследовалась, а ее социально-экономическая оценка не проводилась. С 1990 года в рамках исследования «Глобальное Бремя Болезней» (Global Burden of Disease, GBD), начались масштабные исследования во всем мире [13]. Они продемонстрировали широкую распространенность ГБ во всех регионах мира и ее ассоциацию с нарушением качества жизни, значительную потерю производительности и высокие экономические издержки в каждой из стран принимавших участие в исследованиях. В связи со значимостью проблемы ГБ в 2004 году ВОЗ совместно с неправительственной организацией «Облегчение бремени» (Lifting The Burden) организована глобальная кампания против ГБ, направленная на улучшение профилактических и лечебных мероприятий, а также улучшение информированности по проблеме ГБ во всем мире [220]. Интерес к проблеме ГБ подчеркивается тем фактом, что в сентябре 2017 года был проведен первый

международный саммит по защите прав пациентов, страдающих ГБ, по результатам которого была принята Ванкуверская декларация по защите прав пациентов с ГБ 2018 года [112].

Согласно данным исследования «Глобального Бремена Болезней», обновленным в 2015 году, неврологические расстройства оценивались как ведущая группа DALY¹ и составили 10,2% общего числа DALYs (в среднем 250,7 миллионов), при этом наиболее распространенным неврологическим расстройством была ГБН (в среднем 1505,9 миллионов случаев) [128]. И это несмотря на то, что ГБН является доброкачественным заболеванием, которое не приводит к инвалидности или смерти.

ГБ являются всемирной проблемой, с которой сталкиваются люди независимо от возраста, пола, расы и региона проживания. По оценкам ВОЗ глобальная распространенность ГБ среди взрослого населения с клиническими проявлениями не менее одного раза в течение последнего года составляет почти 50%, при этом 1,7-4% страдает хронической формой ГБ [17]. Европейское исследование «Eurolight», основанное на данных развитых Европейских стран, показало распространенность ГБ в течение жизни 91,3%, в течение года – 78,6%, из них ГБН – 38,2%, ГБ более 15 дней в месяц – 7,2% [222]. В частности в Литве, по данным 2017 года, распространенность ГБ в течение года составила 74,7%, из них ГБН – 42,2%, а общие потери в связи с ГБ составили 1,5-1,7% от ВВП страны [196]. В Норвегии на 2017 год распространенность ГБН в течение года составила 43,1% [136]. В современном мире не только экономически развитые страны озабочены распространенностью и экономическими затратами по лечению ГБ, но и страны с неразвитой экономикой. В Эфиопии распространенность ГБН составила 20,6%, а экономические потери, связанные с ГБ в целом (в т.ч. мигрень, абузусная ГБ, ГБН) из-за потери рабочих дней среди трудоспособного населения в возрасте 18-65 лет составили 1,4%- 1,6% от ВВП страны [237]. В Непале общее

¹ DALY - годы жизни, скорректированные по нетрудоспособности (англ. DALY, сокр. от «Disability-adjusted life year»), — показатель, оценивающий суммарное «бремя болезни».

потерянное время трудоспособности из-за ГБ составило 6,8% для 85% населения с ГБ [169].

В отечественном исследовании Айзенберга И.В. с соавт. (2015) проводилась оценка распространенности и влияния ГБ по индексу НУ¹. Показано, что 19,3 % респондентов сообщили о ГБ, почти половина из них имели хроническую форму ГБ. По оценкам авторов, потеря производительности составила 2,6 млн. «человеко-лет/год» или 4% рабочей силы (кадрового потенциала) [88]. Для Российской Федерации общий индекс DALY по ГБН составляет 131,9 на 100000 населения. При анализе всех возрастных групп, для женщин этот показатель составил 157,94 на 100000 населения, а для мужчин 100,61 на 100000 населения, что говорит о большей обращаемости женщин с данным видом ГБ [130].

В настоящее время клиницисты испытывают затруднения при постановке диагноза ГБН, которая не имеет морфологических и биохимических маркеров, и диагноз ставится на основании критериев МКГБ-3 [1, 4, 48, 49, 61, 93]. Данные критерии не являются жесткими и, согласно им, в эту группу могут быть включены пациенты с мигренозными чертами ГБ. Наличие коморбидной соматической и психиатрической патологии затрудняют постановку диагноза. В нашей стране ГБН часто маскируется диагнозами «вегето-сосудистая дистония», «шейный остеохондроз», «внутричерепная гипертензия», «дисциркуляторная энцефалопатия». В дополнение, среди пациентов с ГБ распространено самолечение, они редко обращаются за медицинской помощью [37]. По данным проведенного в Санкт-Петербурге исследования, 24% пациентов, наблюдавшихся в поликлинике с диагнозом «дисциркуляторная энцефалопатия», имели первичные ГБ, из них 16% пациентов имели ГБН [50]. В опросе врачей и пациентов с ГБ, проведенном в Перми, были выявлены проблемы с комплаенсом – 16% врачей и 31% пациентов считают лечение цефалгий бесперспективным, при этом 23% пациентов отметили, что не обращаются к специалисту в связи с опасением встретить отсутствие должного внимания к их проблеме. Почти 40%

¹ НУ – «головная боль вчера» (англ. НУ, сокр. от «headache yesterday»), – новый подход, позволяющий более точно оценивать нагрузку, связанную с ГБ, без ошибки отзыва.

пациентов посчитали, что сами хорошо справляются с ГБ, а 26% избегали обращаться к врачу, так как считали, что надоедают ему. Около 76% врачей считали, что пациенты преувеличивают интенсивность ГБ [59].

ГБ не рассматривается населением как серьезное расстройство, так как носит эпизодический характер, ее симптомы не так драматичны, как, например, у сердечно-сосудистых заболеваний. Первичные ГБ не приводят к смертельному исходу или инвалидизации пациентов, но все больше специалистов задумываются о социально-экономическом бремени данной проблемы. ГБ является причиной значимого снижения работоспособности, пропуска работы. В обзоре Кондратьева А.В. с соавт. (2017) говорится о том, что в Европе в 2010 году общий ущерб, связанный с лечением ГБ за год, составил 43,5 млрд. евро, в России в этот период средняя стоимость лечения ГБ составила 455-494 руб. в месяц на одного пациента [29].

Низкую обращаемость за медицинской помощью можно объяснить также тем, что люди страдающие ГБ не знают о существовании эффективного лечения. Среди специалистов, занимающихся проблемами ГБ, также нет единого мнения, несмотря на имеющиеся международные и отечественные рекомендации [4, 93]. Сложность заключается в том, что эффективность лечения оценивается не в полном избавлении от болевого синдрома, а в снижении его интенсивности и длительности [4, 93]. Многие пациенты имеют завышенные ожидания и, не получив желаемого эффекта, разочаровываются в проводимом лечении, теряют доверие к врачам. Большинство исследований имеет крен в сторону медикаментозной терапии, что имеет побочные эффекты, а на фоне коморбидности и общей комедикации может представлять отдельную проблему. В нашей стране большая часть пациентов не желает принимать психоактивные препараты, тем более в течение длительного времени. Прием антидепрессантов, рекомендованных как препараты первого выбора, ограничивает пациентов в их повседневной активности (вождение автомобиля, выполнение некоторых видов работы). С другой стороны, в связи с доступностью в аптеках безрецептурных анальгетиков и неконтролируемым их самостоятельным приемом, возникает

проблема абюзусной ГБ, которая усугубляет, а иногда выходит на первый план в структуре болевого синдрома. Лечение тяжелого абюзуса в некоторых случаях требует даже госпитализации для проведения дезинтоксикационной терапии и отмены «виновного» анальгетика [39].

Хронические формы ГБ оказывают значимое влияние на качество жизни людей, лишая их возможности нормального социального, профессионального, физического функционирования. На государственном уровне это приводит к финансовым потерям в связи с частичной или полной утратой трудоспособности, снижением качества и объема выполняемых работ в дни с ГБ [17]. Несостоятельность копинг-стратегий пациентов, недостаточная медикаментозная коррекция приводят к развитию невротических расстройств, которые дополнительно усугубляют болевой синдром.

Степень разработанности темы исследования

Несмотря на большое количество работ, посвященных проблеме хронической головной боли напряжения (ХГБН), вопросы дифференциальной диагностики и применения различных методик лечения остаются открытыми [1]. Клинические проявления ХГБН весьма неспецифичны, что делает актуальным поиск прогностически значимых клинических данных в диагностике и контроле эффективности проводимой терапии. Данные о применении немедикаментозных методик в лечении ХГБН, в частности рефлексотерапевтического воздействия, носят противоречивый характер [164]. Почти во всех опубликованных исследованиях нет достаточного для понимания описания использованных способов рефлексотерапии. В доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных изучению инъекционной рефлексотерапии в лечении пациентов с ХГБН. Применение рефлексотерапии в лечении ХГБН может быть ценным инструментом в арсенале врача, позволяющим снизить медикаментозную нагрузку и комедикацию пациентов, однако необходимо проведение дополнительных исследований в этой сфере. Таким образом, разграничение

диагностических критериев, поиск новых методов диагностики и лечения, адекватные методы контроля и прогноза проводимой терапии, играют существенную роль в решении данной проблемы.

Все вышеизложенное позволило нам определить цель и задачи диссертационной работы.

Цель исследования

Определить дифференцированный подход к диагностике ХГБН с выявлением наиболее значимых клинических проявлений для разработки научно-обоснованного подхода к ее направленному лечению с применением инъекционной рефлексотерапии.

Задачи исследования

1. Определить прогностически значимые клинические факторы для диагностики и контроля эффективности терапии пациентов с ХГБН.
2. Оценить эффективность применения различных стандартизированных шкал, опросников и альтернативных критериев МКГБ-3 у пациентов с ХГБН.
3. Разработать научно-обоснованный подход к лечению пациентов с ХГБН с применением методики инъекционной рефлексотерапии.
4. Провести сравнительную оценку эффективности применения методики инъекционной рефлексотерапии и стандартного медикаментозного лечения у пациентов с ХГБН.

Научная новизна работы

Выделены клинические предикторы, влияющие на прогноз заболевания, а также методы объективной оценки эффективности проводимой терапии на основе клинического анализа ХГБН. Уточнена прогностическая значимость

выраженности личностной тревожности и депрессивной симптоматики у пациентов с ХГБН.

Впервые предложена оригинальная методика терапии ХГБН с применением инъекционной рефлексотерапии как самостоятельного метода лечения (Патент РФ №2680894 от 27.02.2018г.) с воздействием на центральный и периферический компоненты формирования болевой чувствительности у пациентов с ХГБН.

Выполнен сравнительный анализ эффективности стандартной фармакотерапии ХГБН и методики лечения с применением инъекционной рефлексотерапии. Показана возможность использования предложенной методики инъекционной рефлексотерапии у пациентов с ХГБН как самостоятельного, так и дополнительного метода лечения для снижения медикаментозной нагрузки и комедикации пациентов.

Теоретическая и практическая значимость работы

Внедрение полученных результатов в клиническую практику расширяет возможности дифференцированного подхода к лечению пациентов с ХГБН.

Разработана и внедрена в практику методика инъекционной рефлексотерапии у пациентов с ХГБН, показана ее конкурентоспособность по отношению к стандартным методам терапии.

Показана клиническая значимость определения уровня личностной тревожности (по опроснику Спилберга-Ханина) и ее роль в прогнозе эффективности планируемого лечения у пациентов с ХГБН.

Показана возможность применения тензоальгометрии в качестве критерия эффективности терапии пациентов с ХГБН.

Предложено и внедрено в практику сочетание лечебно-диагностических мероприятий, направленных на улучшение диагностики и качества лечения пациентов с ХГБН.

Методология и методы исследования

Представленная работа является результатом клинического экспериментального контролируемого рандомизированного открытого исследования с участием 103 пациентов с ХГБН.

На первом этапе были обобщены данные пациентов, вошедших в исследование, полученные посредством клинического обследования, анализа, систематизации и формализации материала медицинских опросников и анкет, на основании чего были выделены предполагаемые прогностически значимые клинические признаки. Вторым этапом исследования все пациенты с ХГБН разделены на две клинические группы с целью проведения сравнительной оценки предложенных методов лечения. Процедура распределения пациентов по группам осуществлялась при помощи метода адаптивной рандомизации. Дизайн второго этапа исследования был представлен как «исследование наименьшей эффективности». Третий этап работы включал в себя анализ результатов лечения пациентов с ХГБН с учетом полученных на первом этапе данных, выделены клинические признаки, влияющие на прогноз и течение ХГБН. Статистическая обработка результатов проводилась при помощи методов медицинской статистики с использованием пакета программ Microsoft Excel 2007 и SPSS 10.0.

Положения, выносимые на защиту

1. Уровень личностной тревожности согласно опросника Спилберга-Ханина и выраженность депрессивной симптоматики пациентов с ХГБН являются прогностически значимыми клиническими данными, а проведение прессорной альгометрии может использоваться с целью объективной оценки эффективности проводимого лечения.

2. Минимально необходимыми и наиболее приемлемыми для использования в клинической практике у пациентов с ХГБН являются ВАШ, шкала Бека, шкала Спилберга-Ханина, а также обязательное ведение дневника головной боли.

3. Терапевтический эффект методики инъекционной рефлексотерапии у пациентов с ХГБН достигается пролонгированной рефлекторной стимуляцией биологически активных точек на голове и шее, а также топографической близостью используемых биологически активных точек к основным неврологическим структурам, где введение местного анестетика обеспечивает блокаду периферической ноцицептивной информации (влияние на тригеминоvascularный и тригеминоцервикальный комплексы).

4. Фактор наличия или отсутствия напряжения перикраниальной мускулатуры не влияет на прогноз лечения, тогда как высокая личностная тревожность по опроснику Спилберга-Ханина отрицательно влияет на прогноз лечения и, возможно, требует дополнительного назначения анксиолитических препаратов у пациентов с ХГБН.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов исследования подтверждается достаточным объемом выборки, соответствующей расчетным данным до начала исследования с заданными уровнями статистической значимости и статистической мощности, а также примененными методами статистической обработки результатов с использованием надлежащего программного обеспечения.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на научно-практической конференции неврологов Северо-Западного Федерального округа РФ «Актуальные вопросы неврологии» 1-2 ноября 2017 года г. Псков; заседании региональной научной медицинской общественной организации «Ростовское областное общество неврологов, нейрохирургов, мануальных терапевтов и рефлексотерапевтов» 15 февраля 2018 года г. Ростов-на-Дону; XXIV Российской научно-практической конференции с международным участием «Медицина боли: от понимания к действию» 17-19 мая 2018 года г. Ростов-на-Дону; IV Поволжской научно-практической конференции рефлексотерапевтов 26 мая 2018 года г. Самара.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 10 печатных работ, в том числе, 4 статьи в журналах, рекомендованных Перечнем ВАК Министерства образования и науки РФ, получен 1 патент на изобретение Российской Федерации.

Внедрение результатов работы в практику

Основные положения и практические рекомендации диссертации внедрены в клиническую практику неврологического центра клиники ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, неврологического отделения МБУЗ «Городская больница № 6» г. Ростова-на-Дону. Полученные результаты диссертационной работы используются в учебно-методическом процессе на кафедре нервных болезней и нейрохирургии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, на кафедре неврологии и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 130 страницах машинописного текста. Состоит из введения, аналитического обзора литературы, собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Работа содержит 23 таблицы, иллюстрирована 12 рисунками. Список литературы включает 238 источников, из них 75 отечественных и 163 зарубежных авторов.

ГЛАВА 1. ГОЛОВНАЯ БОЛЬ НАПРЯЖЕНИЯ – СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Головная боль напряжения – это преобладающая форма первичной ГБ, проявляющаяся цефалгическими эпизодами продолжительностью от нескольких минут до нескольких суток [49]. В отечественной и зарубежной литературе разных лет можно встретить различные синонимы этого вида ГБ – головная боль мышечного напряжения, стрессовая головная боль, психомиогенная головная боль, психогенная головная боль, а также ординарная головная боль, эссенциальная головная боль и идиопатическая головная боль [49, 225]. Разнообразие существующих терминов свидетельствует в пользу неоднозначности подхода различных неврологических школ к данной проблеме. Единое мнение о механизмах формирования, критериях диагностики и, как следствие, эффективном лечении этой патологии не сформировано и остается дискуссионным.

В настоящее время основным руководством для специалистов, сталкивающихся с проблемой ГБ, является Международная классификация головной боли 3-го пересмотра [225], в которой отражены базовые принципы классификации ГБ, а также критерии диагностики различных ее форм. Каждый пересмотр классификации учитывает данные, накопленные за прошедшее время по каждой из форм ГБ, и целый ряд важных дополнений и изменений. Следует отметить, что раздел классификации, касающийся ГБН, не претерпел никаких изменений в сравнении с предыдущим ее пересмотром.

В соответствии с определением МКГБ-3, ГБН относится к первичным видам ГБ, которые не связаны с органическими поражениями головного мозга и других структур области головы и шеи. В зависимости от частоты приступов ГБ в месяц, ГБН принято разделять на различные формы: эпизодическая (ЭГБН), частая эпизодическая (ЧЭГБН) и хроническая формы (ХГБН), которые также делятся на ГБН с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц (таблица 1). При ЭГБН и ЧЭГБН частота дней с ГБ в месяц всегда меньше, чем

количество безболевыми днями, тогда как при хронической форме количество дней с ГБ превалирует над безболевыми днями, а в году составляет более 180 дней, сопровождавшихся цефалгией.

Таблица 1 – Классификация ГБН согласно МКБ-3 (2018)

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Эпизодическая ГБН<ol style="list-style-type: none">1.1 Эпизодическая ГБН сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц1.2 Эпизодическая ГБН не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц2. Частая ЭГБН<ol style="list-style-type: none">2.1 Частая ЭГБН сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц2.2 Частая ЭГБН не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц3. Хроническая ГБН<ol style="list-style-type: none">3.1 Хроническая ГБН сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц3.2 Хроническая ГБН не сочетающаяся с напряжением перикраниальных мышц4. Возможная ГБН<ol style="list-style-type: none">4.1 Возможная нечастая эпизодическая ГБН4.2 Возможная частая эпизодическая ГБН4.3 Возможная хроническая ГБН |
|--|

Однако в классификации выделяется ещё одна форма ГБН – возможная или вероятная ГБН (эпизодическая, частая эпизодическая или хроническая формы). Данная форма, на наш взгляд, должна использоваться скорее как предварительный диагноз, чем клинический. В противном случае этот диагноз превращается в «выгребную яму» для разного рода заболеваний, которые не были верифицированы, и надеяться на успешное лечение в данном случае не представляется возможным.

1.1 Патофизиологические основы головной боли напряжения

Точное представление о сущности болезни, понимание ключевых механизмов формирования патологического процесса, а также факторов способствующих его хронизации открывают путь к успешному ее лечению. В случае с ГБН такие патогенетические механизмы ещё продолжают активно изучаться, а теории ее развития остаются предметом дискуссий в научных кругах.

1.1.1 Периферические механизмы головной боли напряжения

Считается, что периферические механизмы при ГБН приводят к гипералгезии перикраниальных мышц и их перенапряжению, включая воспалительную реакцию, уменьшение кровотока, повышение мышечного напряжения и мышечную атрофию. Повышенное напряжение перикраниальных мышц и генерализация прессорной болевой гиперчувствительности – наиболее частые составляющие при ХГБН [61, 205].

В начале 60-х годов прошлого века Гарольд Вольф (Harold G. Wolff, 1898-1962) из Нью-Йоркского пресвитерианского госпиталя выдвинул теорию о ключевом участии перикраниальных мышц и мышц шеи в формировании одного из типов первичных цефалгий [234]. В представлении Вольфа, продолжительный во времени мышечный спазм проявляется болью в форме чувства сдавления, сжимания, стягивания, ощущения «шлема», «каска», «обруча». Мышечный спазм приводит к сдавлению крупных сосудов, что приводит к развитию ишемии, усилению болевых ощущений и нарушению венозного оттока с формированием «порочного круга». Продукты метаболизма накапливаются в мышце вследствие ее гипоксии и недостаточного венозного оттока, возникает отек и болезненность задействованной мышцы. Данная теория объясняла формирование первичной ГБ, которая получила свое название как «головная боль напряжения» или «головная боль напряженного типа», а в дальнейшем термин прочно вошел в клиническую практику. Выводя на передний план мышечный компонент формирования ГБ,

автор также говорил о «тревожности пациента», которая могла являться его причиной.

Мышечная или миофасциальная теория долгое время оставалась на ведущих позициях в патогенезе ГБН. Были проведены различные исследования, направленные на выявление задействованности тех или иных перикраниальных мышц в формировании ГБН, тем не менее, полученные результаты были противоречивы.

Имеется целый ряд исследований [78, 81, 82, 126, 156, 170], целью которых ставилось выявление корреляции между интенсивностью ГБ и повышением электромиографической (ЭМГ) активности фронтальной группы мышц головы у пациентов с ГБН. Анализ полученных результатов исследований не выявлял статистически значимых различий между группами пациентов страдающих ГБН и группой контроля (здоровыми людьми), а также между видами ГБ (ГБН, мигренью и их сочетанием).

По данным других авторов [84, 100, 121, 167, 201], ЭМГ-активность перикраниальной мускулатуры у лиц страдающих ГБН значимо выше, чем у здоровых людей, а разнородность данных объясняется во многом тем, что большинство проводимых ЭМГ-исследований выполняется в полулежачем положении и при закрытых глазах [139, 206].

J.P. Hatch с соавт. (1992) исследовал ЭМГ-активность перикраниальных мышц у 76 пациентов с эпизодическими формами ГБН. Авторы выявили, что в группе пациентов с ГБН значительно более высокий уровень ЭМГ-активности, чем в контрольной группе [139]. J. Sohn с соавт. (2013) измерялась ЭМГ-активность жевательной, грудино-ключично-сосцевидной мышц и верхней части трапецевидной мышцы у пациентов с ЭГБН, ХГБН, а также лиц без ГБ. Авторами показано, что в группах пациентов с ЭГБН и ХГБН выявлено значимое повышение ЭМГ-активности по сравнению с людьми без ГБ, причем статистические показатели значимости были выше в группе пациентов с ХГБН [218].

J. Schoenen с соавт. (1991) регистрировали активность перикраниальных мышц (фронтальной, височных и трапециевидной мышц) в положении на спине, стоя и во время решения различных математических задач (счет в уме) у 32 пациентов, страдающих ХГБН, и 20 здоровых добровольцев. Уровни ЭМГ-активности были в среднем значительно выше у пациентов с ХГБН, чем в контрольной группе, а у 62,5% пациентов был минимум один патологический уровень. Корреляции с интенсивностью ГБ, тревожностью или реакцией на лечение выявлено не было. Интерпретируя данные, авторы не исключают мышечный компонент в формировании ГБН, однако относят его к одному из нескольких патофизиологических изменений, которые вызываются центральной дисфункцией [206, 207].

R. Jensen (1996) в своем исследовании также показал повышение ЭМГ-активности в височной и трапециевидной мышцах у пациентов с ЧЭГБН и ХГБН вне приступа ГБ по сравнению со здоровыми испытуемыми [148], что свидетельствует в пользу недостаточного мышечного расслабления. Однако ЭМГ-активность перикраниальных мышц у пациентов страдающих ГБ интериктально и во время приступа оставалась неизменной.

Особенности ЭМГ-активности пациентов с ГБН были описаны и отечественными авторами [27, 28, 53, 60]. Различия с предыдущими исследованиями объяснялись разделением ГБН на подгруппы: с вовлечением и без вовлечения перикраниальных мышц. У лиц страдающих хронической формой ГБН дополнительно определялось повышение потенциала действия мышц орального пояса [53].

В исследовании L. Kolding с соавт. (2018) с применением эластографии сдвиговых волн, как неинвазивного метода оценки мышечного напряжения у лиц с ХГБН, не было получено статистически значимых различий в мышечном напряжении между пациентами с ГБН и здоровыми добровольцами [154]. Тем не менее, локальная и общая чувствительность была выше у пациентов с ГБН в сравнении с группой контроля. Авторы не выявили корреляции между мышечным напряжением и болезненностью перикраниальных мышц.

Некоторые исследователи отмечают слабую зависимость между мышечным напряжением (измеренным с помощью тензометра) и интенсивностью ГБ у пациентов с ХГБН [84]. Однако, по данным J. Rollnik с соавт. (2001), 12-недельные инъекции ботулотоксина смогли снизить уровень напряжения височных мышц при ХГБН (по данным ЭМГ), но не уменьшить ГБ [198].

При помощи магнитно-резонансной томографии была произведена оценка состояния цервикальных мышц у пациентов с ХГБН (15 пациентов) и 15 здоровых добровольцев (группа контроля) [122]. В обеих группах анализировалась относительная площадь поперечного сечения (rCSA) шейных разгибательных мышц. В группе пациентов с ХГБН отмечалась редукция rCSA в задней прямой мышце шеи, которая не коррелировала с интенсивностью, длительностью и частотой ГБ. Являлась ли эта селективная мышечная атрофия основным или вторичным явлением остается неясным, однако, она могла способствовать уменьшению проприоцепции, тем самым способствуя хронизации боли.

Наряду с мышечным напряжением, в периферической составляющей патогенеза ГБН выделяют местное влияние тригемино-цервикального комплекса, нарушение кровотока и метаболизма в мышце.

Вовлеченность тригемино-цервикального комплекса в формирование ГБН объясняется проекцией афферентных нейронов C1-C3 и коллатералей афферентных нейронов тройничного нерва на идентичные клетки рогов спинного мозга [69].

В работе R. Nardone и F. Tezzon (2003) оценивался тригемино-цервикальный рефлекс на 15 здоровых добровольцах и 30 пациентах с ГБН (15 – ЭГБН, 15 - ХГБН) [184]. При стимуляции супраорбитального нерва снижение амплитуды мышечного ответа грудино-ключично-сосцевидной мышцы было отмечено у 13 пациентов с ХГБН и 1 пациента с ЭГБН и ни у одного здорового добровольца. Таким образом, периферическая сенситизация на этом уровне допускает взаимный ответ систем тройничного нерва и корешков C1-C3 в ответ на раздражение. Согласно этому, ряд авторов [42, 65, 70] рассматривает большой затылочный нерв как триггерную структуру при ГБН, а его выключение

(медикаментозная блокада) положительно сказывается на лечении пациентов с данной патологией [42, 70].

У пациентов с ГБН болезненность в перикраниальных мышцах коррелирует с интенсивностью и частотой ГБ [121, 167, 100], и не отличается интериктально и во время приступа [84, 201]. Совместная активация мышц антагонистов при экстензии и флексии в шейном отделе у этих пациентов выражена больше, чем у здоровых лиц, что может приводить к мышечному перенапряжению и усилению ноцицепции [119]. Ранее проведенные исследования указывали *in vivo* на роль в патогенезе ХГБН нарушения метаболизма в перикраниальных мышцах [97]. Снижение локального кровотока в мышце в результате ее длительного напряжения приводит к повышенной продукции метаболитов (калия, лактата, воспалительных медиаторов), что в свою очередь стимулирует ноцицепторы, вызывая болевой ответ и вторичный рефлекторный спазм [2, 8, 64]. Было показано, что кровоток снижается в триггерных точках при ХГБН в ответ на статическую нагрузку [83], однако концентрация внутритканевого лактата, как и воспалительных медиаторов, в трапециевидной мышце не отличается у пациентов с ХГБН и здоровых лиц как во время, так и после статических нагрузок [83, 85].

В обзоре Максимовой М.Ю. и соавт. (2016), посвященном проблеме ГБН [40], выделяется еще одна из новых концепций формирования ГБН – теория окклюзионных нарушений и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Согласно этой теории, нарушения окклюзии зубов и латентная дисфункция височно-нижнечелюстного сустава приводят к болезненному напряжению жевательных и околоуставных мышц с образованием первичных болевых зон и триггерных точек в области височной ямки. Продолжительное во времени напряжение, и первичные триггеры формируют вторичные болевые зоны в области перикраниальных мышц. На наш взгляд, данная теория полностью противоречит самому определению ГБН, как первичной формы цефалгии. Патология височно-нижнечелюстного сустава сама по себе может дополнительно усугублять ГБН, но цефалгия ею вызванная должна классифицироваться как «ГБ,

связанная с патологией зубов или челюстей» или «головная или лицевая боль, связанная с патологией височно-нижнечелюстного сустава», согласно МКГБ-3.

1.1.2 Центральные механизмы головной боли напряжения

Отсутствие мышечного напряжения у части пациентов с ГБН или незначительное увеличение ЭМГ-активности перикраниальных мышц свидетельствуют о реализации ноцицептивного ответа на уровне центральных механизмов боли. Центральные механизмы в патогенезе ГБН предполагают возникновение ГБ и локальной мышечной болезненности в результате центральной сенситизации, возникающей в ответ на большое количество фокальных изменений и импульсаций из перикраниальных мышц, или других изменений в центральных ноцицептивных проводящих путях.

Изменение в представлении о патогенезе ГБН обусловлено целым рядом исследований, не выявивших различий в ЭМГ-активности перикраниальных мышц у пациентов страдающих ГБН и здоровых лиц. Напротив, повышение напряжения перикраниальной мускулатуры у части пациентов с ГБН, может развиваться как реакция на стресс или результат самой ГБ [193].

Чувствительность периферических ноцицепторов напрямую коррелирует с состоянием ЦНС, а фактор стресса увеличивает существующую повышенную болевую восприимчивость у пациентов с ХГБН [86, 104, 105]. Наличие у пациентов с ГБН (особенно с хронической формой) таких психовегетативных расстройств, как тревога и депрессия, весьма распространено, что косвенно свидетельствует в пользу задействованности центральных механизмов в формировании ноцицептивного ответа. Считается, что два этих состояния ассоциированы с приступами ГБН [219].

По мнению А.М. Вейна (1996, 2001), хронический эмоциональный стресс, формирующийся под влиянием индивидуальных психогенных факторов, и имеющаяся недостаточность антиноцицептивной системы, являются причиной развития ГБН [7, 9]. Нарушения на уровне лимбической системы и стволовых

ноцицептивных систем приводят к вегетативно-эндокринной и психомоторной активации, что выражается гипертонусом, ишемизацией, отеком и биохимическими изменениями в перикраниальной мускулатуре. Данная теория отражена в работах многих отечественных авторов [10, 11, 27, 28, 53, 60].

Исследования, связанные с изучением феномена экстероцептивной супрессии при ГБН, показывают уменьшение позднего фрагмента экстероцептивной супрессии (ES2) у пациентов с хронической формой [16, 27], что свидетельствует в пользу нарушений ингибирующих и антиноцицептивных механизмов ствола мозга.

В работе Лапиной С.Е. и Белякова К.М. (2011) определялись изменения в регуляции вегетативной нервной системы у больных ГБН с применением метода вызванного кожного симпатического потенциала и метода Накатани. Выявлено нарушение вегетативной регуляции в виде повышения тонуса парасимпатической и снижения тонуса симпатической системы, которое связано с влиянием надсегментарных структур [34, 35]. Дальнейшее изучение вызванных потенциалов (зрительные, акустические, соматосенсорные, когнитивные, тригеминальные) у пациентов с ГБН также свидетельствует об изменении функционального состояния надсегментарных структур головного мозга этих пациентов, и даже имеет возрастные особенности [32, 33].

Имеется ряд исследований, показавших снижение порога ноцицептивной, механической и термической чувствительности у пациентов с ХГБН [86, 149, 205]. Эти изменения авторы связывают с сенситизацией центральных структур на уровне ствола головного мозга.

Теория «центральной сенситизации» предполагает развитие сенситизации на уровне ядер задних рогов спинного мозга и тригеминального комплекса вследствие продолжительной по времени ноцицептивной афферентации от перикраниальных мышц [96, 100]. Это приводит к нейропластическим изменениям и нарушению центральных антиноцицептивных систем, что в свою очередь влияет на регуляцию периферических механизмов (повышение мышечного напряжения, высвобождение нейротрансмиттеров). У пациентов с

ХГБН ЦНС сенситизирована как на супраспинальном уровне, так и на уровне задних рогов спинного мозга и ядер тройничного нерва.

Причинно-следственная связь между напряжением перикраниальных мышц и центральной сенситизацией дискутабельна. Предполагается, что центральная сенситизация при ХГБН спровоцирована периферической ноцицептивной импульсацией из напряженных мышц [22, 91] и ассоциирована с активными миофасциальными триггерными пунктами во множестве задействованных мышц головы и шеи [123]. Обновленная модель боли при ХГБН включает и периферическую, и центральную сенситизацию. Подразумевается, что ХГБН может быть объяснена как проводниковая боль из активных миофасциальных триггерных пунктов перикраниальных мышц, проходящая через спинной мозг и каудальные ядра тройничного нерва, а затем сенситизирующая ЦНС [124]. Интересно, что миофасциальные триггерные пункты ответственны за периферическую болевую чувствительность не только локально [211], но и в отдаленных безболезненных областях [212], которые могут инициировать моторные и сенсорные изменения, как в периферической нервной системе, так и в ЦНС.

М. Palacios-Seña с соавт. (2017) приводят результаты исследования прессорной альгометрии в оценке глубокой механической чувствительности у пациентов с ГБН [188]. По результатам обследования 188 пациентов установлено, что у пациентов с ГБН болевая чувствительность в височной мышце ассоциирована с общим понижением порога боли и не зависит от частоты цефалгий.

Роль нарушения эндогенных механизмов антиноцицептивного контроля в формировании ГБН многими авторами выводится на первый план. В морфологическом отношении, в развитии ГБ основное влияние отводится центральному околowodопроводному серому веществу (РАG), а точнее его вентролатеральной части (vIPAG) [178, 209, 233].

Электростимуляция РАG у здоровых лиц вызывала мигреноподобную ГБ [77, 144, 152, 227], в то время как у части пациентов с хроническими и трудно

поддающимися лечению ГБ, наоборот, приводила к улучшению состояния пациентов и снижению ГБ [135].

Вентролатеральная часть PAG преобразовывает поток ноцицептивной информации в системе тригемино-вазкулярного комплекса [12, 90, 125, 153], тем самым, в ответ на восходящий ноцицептивный импульс усиливается сегментарное антиноцицептивное влияние [144, 210]. Активация PAG может вызывать не только торможение, но и усиление болевой проводимости на сегментарном уровне, которое зависит от функционального состояния тригемино-вазкулярной системы [144, 194, 209].

Тригемино-вазкулярный рефлекс, заключающийся в активации чувствительных окончаний тройничного нерва в ответ на резкое сокращение менингеальных сосудов (при повышении активности нейронов голубого пятна и ядер шва), может также рассматриваться как начало асептического воспаления при ГБН [115].

Дисрегуляция артериальной и венозной церебральной гемодинамики может являться последствием нейропластических нарушений в тригемино-вазкулярном комплексе, и, как следствие, быть одной из возможных составляющих патогенеза ГБН. Исследования Якубенко Ю.В. (2015) показали парадоксальную реакцию церебральных сосудов у пациентов с ХГБН в виде снижения показателей линейной скорости кровотока. По мнению автора, это свидетельствует о срыве ауторегуляции сосудов головного мозга вследствие длительного хронического дистресса и компенсаторного мышечного спазма [71].

В.И. Калашников и С.К. Евтушенко (2016), приводят данные клинико-доплерографического обследования 105 пациентов с ГБН [24]. Согласно полученным данным, у пациентов страдающих ГБН выявляются ангиодистонические явления в виде повышения скоростных показателей и функциональных асимметрий кровотока в средних мозговых и позвоночных артериях. У пациентов с ЭГБН имеется гиперреактивность на гиперкапническую нагрузку, тогда как хроническая форма отвечает гиперреактивностью на

гипервентиляционную нагрузку, отражающую истощение резервов вазоконстрикции.

Таким образом, концепция центральных механизмов формирования ГБН базируется на срыве ауторегуляции ноцицептивной и антиноцицептивной систем. Задействованность конкретных структур головного мозга, и их ключевая роль остается предметом обсуждений, как и вновь выявляемые те или иные патологические изменения при ГБН.

1.1.3 Иммунные механизмы головной боли напряжения

В обзоре А.П. Рачина и А.А. Логвиновой (2003), посвященном иммунологическим аспектам ГБ, приводятся результаты ряда исследований [52], свидетельствующих в пользу участия иммунных механизмов на всех этапах формирования болевого синдрома. По мнению Г.Н. Крыжановского с соавт. (2003), синдром «патологической боли» включает в себя совместный иммунный и ноцицептивный ответ [31].

Карповой М.И. (2011) было проведено сопоставление цитокинового статуса больных с ГБ с наличием и отсутствием сопутствующего вторичного иммунодефицита. При ГБН обнаружены положительные корреляции частоты болевых дней с уровнем интерлейкина-1 α и TNF α . Повышение уровня интерлейкина-1 α и TNF α можно рассматривать как лабораторные признаки иммунодефицита. В то же время, уровень TNF α был повышен у больных с отсутствием клинических проявлений патологии иммунной системы. У больных ЭГБН концентрации цитокинов не отличались от показателей здоровых лиц [26]. Однако, причинами цитокинового дисбаланса могут являться генетические особенности [180], лекарственный абюзус [175], стресс и депрессия [25, 161].

В исследовании С. Della Vedova (2013) показана связь между повышением уровня интерлейкина-1 β и ХГБН. Предполагается, что нейроваскулярная воспалительная реакция может играть потенциальную роль в патогенезе ХГБН [109].

Вопрос о роли отдельных звеньев иммунной системы в развитии и поддержании ГБ, а также раскрытие специфичности иммунологических реакций при ее конкретном варианте в настоящее время остается открытым.

1.1.4 Генетические механизмы головной боли напряжения

Преыдушие генетические эпидемиологические исследования выявили семейную предрасположенность к ГБН, что может внести свой вклад в развитие представлений о патогенезе ГБН [189, 200]. Предварительное генетическое исследование показало, что наличие генотипа STin 2.12/12 и полиморфизм STin 2.12 аллели гена отвечающего за транспортирование серотонина, может играть защитную роль против ХГБН. Недавнее исследование в формате «случай-контроль» указывает на возможную причастность катехол-О-метилтрансферазы (COMT Val158Met), одной из разновидностей гена G472A (Val158Met), в генетической предрасположенности к ХГБН у детей [120]. Представленность генотипа Vall58Met значимо не отличается у детей с ХГБН и здоровых, но дети с ХГБН и генотипом Met/Met показывают более длительный анамнез ГБ и более низкий болевой порог при прессорной альгометрии в верхней части височных и трапециевидной мышцах.

Ключевые позиции патогенеза, согласно общепринятым в настоящее время представлениям о ХГБН, схематично представлены на рисунке 1. На современном этапе патогенез ХГБН рассматривается как мультифакторный процесс, включающий в себя как перифирический, так и центральный компонент формирования болевого синдрома, а новые данные о механизмах формирования и развития ХГБН, появляющиеся в последнее время, только подтверждают это. Учитывая вышесказанное, напрашивается вывод о том, что вытекающие из представлений о патогенезе методы диагностики и лечения ХГБН должны стремиться учесть ее многофакторность для успешного решения данной проблемы.



Рисунок 1 – Схема формирования ХГБН

1.2 Диагностика головной боли напряжения

Диагностика ГБН является клинической, инструментальные методы и консультации дополнительных специалистов показаны только при нетипичном течении ГБН или при подозрении на симптоматический характер ГБ [4]. При постановке диагноза ХГБН следует использовать диагностические критерии МКГБ-3 (таблица 2).

Таблица 2 – Диагностические критерии ХГБН (МКГБ-3, 2018)

- | |
|---|
| <p>А. ГБ в течение года на протяжении не менее 180 дней (15 дней в месяц более 3-х месяцев).</p> <p>В. Продолжительность от нескольких часов или постоянного характера.</p> <p>С. Как минимум два из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none">– двухсторонняя локализация;– давящий/сжимающий/ неппульсирующий характер;– легкая или умеренная интенсивность;– боль не усиливается при обычной физической активности (ходьба, подъем по лестнице). <p>Д. Оба из следующих признаков:</p> <ul style="list-style-type: none">– только один из симптомов: фото-, фонофобия или легкая тошнота;– тошнота не достигает умеренной и сильной интенсивности, нет рвоты. <p>Е. ГБ не соответствует в большей степени другому диагнозу из МКГБ-3.</p> |
|---|

Несмотря на кажущуюся простоту диагностики ХГБН, часто у клиницистов возникают сложности при дифференциальной диагностике ХГБН и хронической мигрени, особенно в связи с возможностью наличия у пациентов таких симптомов как фото- и фонофобия, тошнота. Согласно МКГБ-3, если эпизоды ГБ соответствуют критериям мигрени В-Д 8 дней в месяц, а в остальные дни критериям ХГБН, правильным будет выставить диагноз хроническая мигрень. Ранее существовала гипотеза о том, что два эти вида ГБ являются разновидностями мигрени [117, 232]. Для решения данной проблемы специалистами, занимающимися изучением ГБ, были предложены А2 альтернативные критерии ГБН, которые представлены в приложении к МКГБ-3 (таблица 3).

Таблица 3 – А2 диагностические критерии ГБН (альтернативные критерии, МКГБ-3, 2018)

- А. Эпизоды ГБ соответствующие критерию А для ЭГБН, ЧЭГБН и ХГБН, а также критериям В-Д представленным ниже.
- В. Эпизоды ГБ соответствующие критериям В (ЭГБН, ЧЭГБН, ХГБН)
- С. ГБ соответствует как минимум трем из следующих характеристик:
- двусторонняя локализация;
 - давящий/сжимающий (непульсирующий) характер;
 - слабая или средняя интенсивность;
 - не увеличивается при обычной физической активности, такой как ходьба или подъем по лестнице.
- Д. Отсутствие тошноты, рвоты, фото- или фонофобии.
- Е. Нет лучшего соответствия другому диагнозу МКГБ-3.

Представленные критерии определяют ключевые симптомы ГБН. Данные критерии более специфичны, то есть позволяют исключить пациентов, имеющих мигренозные черты ГБ. Однако в связи с этим, они становятся менее чувствительными, что приводит к увеличению процента пациентов, которым может быть выставлен только диагноз «возможная ГБН» или «возможная мигрень». В последние годы проводятся различные исследования, посвященные тестированию А2 критериев ГБН.

В мультицентровом исследовании Kong X. с соавт. (2018) было включено 150 пациентов с диагнозом ГБН, выставленным согласно критериям МКГБ-3 бета, после проверки соответствия их А2 критериям получены следующие результаты: 76% пациентов диагноз ГБН был подтвержден по А2 критериям, 23,3% не соответствовали А2 критериям в связи с наличием таких симптомов как легкая тошнота (2,9%), фотофобия (17,1%), фонофобия (80%). У всех пациентов была легкая, или умеренная ГБ: 98,0% пациентов имели неппульсирующий характер ГБ, 99,3% пациентов заявили, что их ГБ не усугублялись обычной физической нагрузкой, а 77,3% пациентов имели двустороннюю локализацию ГБ [155]. В

популяционном исследовании в Корее, Chu M. K. с соавт. (2014) было показано следующее: из 2762 участников у 586 (21,3%) была диагностирована ГБН согласно стандартным критериям МКГБ-3 бета, среди них только у 238 (40,6%) также диагностирована ГБН согласно А2 критериям. При этом у всех 238 (100%) пациентов с диагнозом ГБН согласно А2 критериям был выставлен диагноз ГБН согласно общим критериям. Остальные 348 пациентов были классифицированы как имеющие возможную мигрень (119 пациентов, 19,6%) или неклассифицируемую ГБ (233 пациента, 39,7%) [106]. Представленные исследования показывают, что пациенты с диагнозом ГБН, выставленным по стандартным критериям, могут иметь мигренозные черты.

Тем не менее, хотя А2 критерии позволяют улучшить диагностику ГБН, при их использовании возникают проблемы, касающиеся как медицинских показателей (почти половина пациентов могут остаться с диагнозом «возможная ГБН» или «возможная мигрень»), так и экономических (компенсации на лечение пациентов в западных странах). Вызывает сомнение, что пациенты с такими диагнозами станут предметом новых исследований и разработки специального медикаментозного и немедикаментозного лечения. Применение альтернативных критериев должно пройти тщательное обсуждение, так как это коснется миллионов пациентов по всему миру. В клинических исследованиях, по нашему мнению, применение альтернативных критериев более целесообразно, так как они обладают большей специфичностью. Данный подход может исключить путаницу в выявлении новых звеньев патогенеза и диагностики, что позволит улучшить качество лечения у рассматриваемой категории пациентов.

1.3 Фармакотерапия головной боли напряжения

Неоднозначная трактовка патогенеза, трудности диагностики и полиморфизм клинической картины болевых синдромов в области лица, головы и шеи, определяют проблемы, возникающие при разработке терапевтических подходов к купированию хронической боли.

Фармакологическая терапия ХГБН может быть подразделена на abortивную терапию – купирование приступов и длительное профилактическое лечение. В основном, для купирования приступов ГБН используются анальгетики или НПВС, но, к сожалению, они часто недостаточно эффективны у пациентов с ХГБН.

Согласно рекомендациям Европейской федерации неврологических ассоциаций по лечению ГБН, опубликованным в 2010 году, а также российским рекомендациям 2016 года [4, 93], при купировании приступов ГБН наибольшим доказанным эффектом обладают простые анальгетики и НПВС, являющиеся препаратами первого выбора (уровень убедительности рекомендаций А). Для снижения риска лекарственного злоупотребления применение этих препаратов возможно у пациентов с ЭГБН при частоте приступов не более 2 раз в неделю (не более 8 болевых дней в месяц) [4], при более частых приступах цефалгий показано профилактическое лечение.

Принципы лечения острого приступа ГБН, изложенные в рекомендациях Европейской федерации неврологических ассоциаций, актуальны в настоящее время [4, 30, 49, 55, 95]. Так, для купирования приступа ГБН могут использоваться следующие препараты, показавшие достоверную эффективность в плацебо-контролируемых исследованиях: ибупрофен в дозе 200-800 мг, кетопрофен 25 мг, ацетилсалициловая кислота 500-1000 мг (только у взрослых), напроксен 375-500 мг, диклофенак 12,5-100 мг, парацетамол 1000 мг [95]. В некоторых исследованиях применение парацетамола в дозе 1000 мг у пациентов с приступом цефалгии имело действие, не имевшее статистических отличий от кетопрофена в дозе 25 мг или ибупрофена в дозе 400 мг. Применение парацетамола в дозе 500-650 мг достоверных отличий от плацебо не имеет [93, 223]. Различий в эффективности между растворимой ацетилсалициловой кислотой и обычной таблетированной формой не выявлено [221]. Следует отметить, что использование быстродействующего ибупрофена в дозировке 400 мг показало более выраженный и пролонгированный анальгетический эффект

[181], начало действия в сравнении с парацетамолом 1000 мг статистически значимо ($p < 0,001$) раньше [187].

К препаратам второго ряда в лечении эпизодов ГБН относятся кофеинсодержащие анальгетики [49, 55, 93]. Доказано, что эффект простых анальгетиков и НПВС возрастает при комбинации их с кофеином в дозе 64–200 мг [110, 177, 202, 231]. Применение комбинированных препаратов ограничивается повышенным риском развития лекарственно индуцированной головной боли (ЛИГБ) [203]. В связи с этим, назначение комбинированных анальгетиков, а также препаратов на основе метамизола натрия не рекомендованы к терапии ХГБН [4, 93]. Назначение триптанов и опиоидных анальгетиков также считается нецелесообразным [4, 93].

Купирование эпизодов ЭГБН не вызывает особых сложностей. ЭГБН не сопровождается значимым снижением качества жизни и многими пациентами воспринимается как «нормальная» ГБ, и в большинстве случаев она не приводит к обращению к специалисту.

Профилактическое лечение ГБН требуется у пациентов с ХГБН и частой ЭГБН, так как оно позволяет уменьшить частоту и интенсивность ГБ.

Трициклические антидепрессанты наиболее широко используются как препараты первой линии для лечения ХГБН. Препаратом первого ряда (уровень убедительности рекомендаций А), согласно рекомендациям EFNS и российским рекомендациям [4, 93], является amitriptyline в суточной дозе 30-75 мг. Amitriptyline – неселективный трициклический антидепрессант, был первым препаратом, который показал свою эффективность при ГБН [127]. Хотя его антиноцицептивный механизм известен неточно, считается, что блокада тетродотоксин-устойчивых натриевых каналов (Nav1.9 и Nav1.8) в чувствительных волокнах тройничного нерва через модуляцию активации и инактивации кинетики может вносить вклад в болевой контроль amitriptyline в лечении различных ГБ [162, 163]. Лечение обычно начинают с низких доз (10-25 мг перед сном) постепенно увеличивая дозировку до достижения значимого уменьшения или полного исчезновения симптомов [108]. В открытом

рандомизированном исследовании комбинация тизанидина (4 мг/сут) и amitриптилина (20 мг/сут) в течение первых трех недель показала более быстрое облегчение боли у пациентов с ХГБН, чем использование только amitриптилина [98].

Длительное нахождение на фармацевтическом рынке препарата amitриптилин, большое количество исследований, посвященных его действиям, предполагает его наибольшую изученность, в том числе, и в плане наличия серьезных побочных явлений и противопоказаний. Это ограничивает применение amitриптилина у всех пациентов с ХГБН и требует назначения препаратов 2-го и 3-го ряда. К таким препаратам относятся другие три- и тетрациклические антидепрессанты: нортриптилин, кломипрамин, доксепин, мапротилин и миансерин. Также отмечено, что обезболивающее действие антидепрессантов наступает раньше, чем антидепрессивное при назначении малых доз препарата [36, 147].

Препараты 2-го ряда (уровень убедительности рекомендаций В) назначаются при отсутствии эффекта от amitриптилина через месяц от момента достижения максимальной дозы. К ним относятся митразапин в суточной дозе 30 мг, венлафаксин в суточной дозе 150 мг, которые также не лишены побочных эффектов [18, 62, 238]. Миртазапин – антидепрессант с норадренергическим и специфическим серотонинергическим эффектом, показал свою эффективность наряду с amitриптилином в дозе 15-30 мг/сут в лечении ХГБН, но имеет меньше побочных эффектов [171]. Однако, комбинация низких доз миртазапина (4,5мг) и ибупрофена (400мг) не показала эффективность в терапии ХГБН в исследовании длительностью 8 недель [92].

Препараты третьего ряда (уровень убедительности рекомендаций В) составляют кломипрамин в дозе 75-150 мг/сут, мапротилин 75 мг/сут, миансерин 30-60 мг/сут, относящиеся к группам три- и тетрациклических антидепрессантов. Их применение показало большую эффективность, чем в группах с плацебо [4, 93, 158].

Данные об эффективности антидепрессантов группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) противоречивы. Исследователи указывают на незначительный анальгетический эффект СИОЗС, а также отсутствие достаточной доказательной базы их применения в терапии ХГБН [44, 49]. Однако, переносимость антидепрессантов группы СИОЗС пациентами лучше, чем при применении антидепрессантов других групп. Другие исследования эффективности СИОЗС при ГБН, а именно циталопрама и сертралина, не показывают преимуществ перед плацебо [179, 215]. В исследовании Holroyd KA с соавт. (2003) пароксетин не показал эффективности у пациентов с ХГБН, которые до этого не ответили на терапию amitриптилином [143].

По данным обзора Banzì R. с соавт. (2015), включенные исследования не показали значимой доказательной базы для использования СИОЗС или велафаксина (СИОЗСН) в качестве препаратов для превентивной терапии ГБН. Через 2 месяца лечения СИОЗС или велафаксин не показали большей эффективности, чем плацебо или amitриптилин в купировании частоты ГБ у пациентов с ХГБН. СИОЗС менее эффективны, чем трициклические антидепрессанты в уменьшении количества применяемых анальгетиков для купирования приступов. Трициклические антидепрессанты ассоциируются с большим количеством побочных эффектов, тем не менее, это не продемонстрировано большим выбыванием пациентов из исследований [89].

Выбор антидепрессанта для профилактического лечения ГБН не должен основываться только на уровне доказательности. Предпочтительно использовать препараты с дополнительным терапевтическим эффектом, учитывающим характер коморбидного психического расстройства (тревожно-фобические нарушения, панические атаки, инсомния, астения и др.) [4, 49, 74]. В случае отказа пациента от лечения антидепрессантами, а также нежелательного их применения у подростков, возможно назначение препаратов растительного происхождения с седативным и транквилизирующим действием [19, 49, 204].

В профилактическом лечении ХГБН, при неэффективности и/или непереносимости антидепрессантов, могут применяться антиконвульсанты. Рекомендации EFNS учитывают применение некоторых антиконвульсантов (топирамат, габапентин) в качестве препаратов резерва, однако, как подчеркивается, они не имеют достаточной доказательной базы. В ограниченных исследованиях топирамат в дозе 100 мг/сут и габапентин 1600-2400 мг/сут показали свое преимущество над плацебо, однако дальнейших исследований не проводилось [157].

Терапевтическая значимость применения миорелаксантов в лечении ХГБН также не подтверждена достаточным количеством исследований [94, 183]. Большинство исследователей склонны к назначению миорелаксантов только у пациентов с выраженным напряжением перикраниальных мышц. Обычно применяются тизанидин (6–8 мг/сут) и толперизон (450 мг/сут), обладающий дополнительным противотревожным эффектом, а длительность терапии миорелаксантами в среднем составляет около двух месяцев [44, 49]. Использование миорелаксантов рассматривается только в комбинированной терапии (антидепрессант+миорелаксант) [4]. Однако есть исследования о монотерапии ХГБН (толперизон 450 мг/сут) с выраженным (70%) и удовлетворительным (30%) эффектом [56].

Помимо комбинации «антидепрессант+миорелаксант» имеются данные о комбинациях антидепрессанта с ГАМК-ергическими препаратами (анвифен), антиоксидантами (мексидол), показавшие значимую эффективность в отдельных исследованиях. Исследования, посвященные применению ГАМК-ергических препаратов (анвифен) в лечении ГБН, показали, что анвифен в дозе 250 мг 3 раза в сутки в течение 3 недель оказывает положительный эффект на качество сна, чувствительность к стрессорам, депрессию и тревогу, за исключением площади под кривой ГБ при ХГБН. После повторного курса лечения в течение 3 недель отмечена дальнейшая положительная динамика симптомов. Таким образом, показана высокая эффективность анвифена при ЭГБН и меньшая при ХГБН (рекомендовано сочетание анвифена и антидепрессантов) [20, 23]. В

исследовании Садоха К.А. (2014) показана эффективность ноотропного препарата Ноофен (γ -амино- β -фенил-масляной кислоты гидрохлорид) в виде снижения интенсивности, уменьшения частоты эпизодов ГБ, снижения количества принимаемых анальгетиков у пациентов с ХГБН [54].

По данным Наприенко М.В. и Филатовой Е.Г. (2010), высокую эффективность у пациентов с ХГБН показал флупиртин (катадолон), значимо снижавший количество приступов цефалгии уже на первой неделе лечения [45]. По данным Амелина А.В. с соавт. (2015), комбинация эсциталопрама и флупиртина (катадолона) в течение двух недель позволяла сократить количество принимаемых анальгетиков, уменьшить частоту и интенсивность ГБ у пациентов с ХГБН и ЧЭГБН [3]. Согласно данным Чутко Л.С. с соавт. (2013), применение церебролизина у пациентов с ХГБН с когнитивными нарушениями не только улучшает когнитивные функции, но и позволяет достоверно снизить интенсивность цефалгий [68].

Интересны исследования посвященные применению мелатонина при ГБН [131]. Механизмы анальгетического действия мелатонина до сих пор окончательно неизвестны. Склонны полагать, что в формирование антиноцицептивной активности мелатонина вовлечены различные нейромедиаторы (опиаты, NMDA, оксид азота и др.) [80, 226, 230]. Благодаря липофильности, мелатонин может легко проникать через гематоэнцефалический барьер и влиять на процессы центральной регуляции боли [236]. Использование малых доз мелатонина обладает выраженным центральным обезболивающим эффектом [80, 229], однако периферическое противовоспалительное действие мелатонина также не исключается [172].

Miano S. и соавт. (2008) показана возможность применения мелатонина для профилактики ГБН у детей. В исследовании представлены результаты лечения 21 пациента детского возраста с ГБН, у которых применялся мелатонин в дозе 3 мг/сут. Через 3 месяца приема препарата, у 14 пациентов интенсивность болевого синдрома снизилась на 50% и более, из них у 4 пациентов приступы ГБ вовсе отсутствовали [176]. В другом неконтролируемом исследовании на взрослых

пациентах, включавшем 12 человек с диагнозом ГБН, установлено статистически значимое снижение частоты ГБ [99].

Применение мелатонина в лечении других форм ГБ (мигрени, кластерной ГБ и др.) также оказывает значимый эффект [191, 192, 199, 235]. Так, Gonçalves A.L. с соавт. (2016) проведено рандомизированное, двойное слепое плацебоконтролируемое исследование, включавшее в себя 374 пациента с мигренью (с аурой и без нее) [134]. Мелатонин значительно уменьшил частоту ГБ по сравнению с плацебо ($p=0,009$), но не с amitриптилином ($p=0,19$). Однако, мелатонин превосходил amitриптилин в процентном соотношении пациентов с большим, чем 50%-ое сокращение частоты мигрени. Мелатонин лучше переносился, чем amitриптилин. В группе мелатонина отмечалось снижение веса, против его увеличения в группе с плацебо и значительного увеличения в группе amitриптилина. Исследования, посвященные влиянию мелатонина на эффективность лечения ГБН, лишены серьезной доказательной базы, но должны и продолжают активно изучаться [131].

В двойном слепом рандомизированном перекрестном исследовании ХГБН у женщин ограниченный положительный эффект показал мемантин (антагонист N-метил-D-аспартат рецепторов, NMDA) в дозе 20-40 мг/сут (уменьшение площади под кривой головной боли), однако интенсивность ГБ в смешанной группе (мужчины и женщины) не отличалась у мемантина и плацебо [166]. Наиболее распространенными побочными эффектами при его приеме были головокружение и тошнота. Возможно, дальнейшие исследования новых антагонистов NMDA с более высокой эффективностью смогут представлять интерес в отношении патофизиологии и будущего лечения ХГБН и других хронических болевых расстройств [166].

Имеются данные по применению ботулотоксина типа А в лечении различных видов ГБ, в том числе ГБН. В открытом проспективном исследовании ботулотоксин показал эффективность и безопасность при ХГБН, в результате отмечалось значимое снижение частоты и интенсивности ГБ, а также уменьшалось количество принимаемых анальгетиков, которые сохранялись при

длительном наблюдении (1 год) [116]. Тем не менее, полученные положительные эффекты открытого и одностороннего слепого исследования [137] не подтвердились в последующих мультицентровых рандомизированных двойных слепых исследованиях [208, 213, 224]. Исследование Harden с соавт. (2009) показало редукцию частоты ГБ при введении ботулотоксина прицельно в миофасциальные триггерные точки, хотя данный эффект исчезал через 12 недель [138]. Метаанализ, проведенный в 2012 году, включавший 11 исследований, показал, что ботулотоксин не ассоциирован с лучшим эффектом по сравнению с плацебо для профилактического лечения ХГБН [146]. В клинических исследованиях ботулинотерапия оказалась эффективной в профилактическом лечении мигрени, но не ГБН [4, 87, 111]. Установленные побочные эффекты ботулотоксина при ХГБН включают парез мышц лица, сложности при глотании, повышение локальной чувствительности. Таким образом, применение в терапии ГБН препарата ботулинического токсина типа А одно время было спорным [214], а в настоящее время вовсе не одобрено [146].

С момента опубликования первых сообщений о положительном терапевтическом эффекте от применения фармакологических блокад у пациентов с ХГБН, вопрос о целесообразности их применения до сих пор остается открытым. В настоящее время локальная инъекционная терапия широко используется для лечения различных типов ГБ [21, 42]. Лечебный эффект локальной инъекционной терапии, по мнению некоторых исследователей, может заключаться в воздействии на все уровни формирования ХГБН (периферическую перцепцию, сегментарные влияния и супрасегментарные нисходящие тормозные механизмы боли) [6, 46, 47]. Подчеркивается возможность прерывания потока периферической ноцицептивной информации, и, вследствие этого, разрыв порочного круга боли. На эффективность фармакологических блокад триггерных точек с применением местных анестетиков (лидокаин, бупивакаин) указывает целый ряд работ [41, 42, 197], тогда как блокада большого затылочного нерва у пациентов с ГБН оказалась неэффективной [48, 160]. Для лечебной блокады при ГБН рекомендуется использование комбинации местного анестетика и

глюкокортикостероида, однако имеются данные об отсутствии значимых различий между применением только местного анестетика и предлагаемой комбинации [197]. В некоторых исследованиях отмечается эффективность инъекций гониотоксина и лидокаина в лечении пациентов с ХГБН [151, 159]. В исследовании Тянь К.В. и Калинского П.П. показана эффективность локального инъекционного введения витамина В12 на 10,0 мл 1% новокаина в триггерные точки перикраниальных мышц в комплексном лечении ХГБН [63]. В работе Karadaş Ö. с соавт. (2013) отмечен положительный эффект от блокад лидокаином триггерных точек в зоне иннервации С1-С3 нервов и тройничного нерва, точек выхода пятого краниального нерва, вокруг верхнего шейного ганглия [150].

Согласно общепринятым клиническим рекомендациям по диагностике и лечению пациентов с ХГБН, фармакологические блокады остаются дополнительным методом терапии в сочетании с другими нефармакологическими методами лечения и фармакотерапией [4, 93].

1.4 Немедикаментозное лечение головной боли напряжения

В последние годы все большее внимание обращается на использование нелекарственных методов лечения [30]. Это обусловлено не всегда достаточной эффективностью фармакотерапии, наличием индивидуальной непереносимости и аллергических реакций, возникновением привыкания к анальгетикам и психотропным препаратам, развитием абзусной ГБ [74]. Немедикаментозное лечение включает поведенческую терапию, физические методы лечения, акупунктуру и, в последнее время, чрескожную электрическую стимуляцию нервов, которые часто используются совместно с одним или другим фармакологическим методом лечения.

В Российской Федерации, как и во всем мире, наблюдается тенденция к рассмотрению проблемы хронической боли с позиций мультифакториального подхода, то есть концепции биопсихосоциальной структуры болевого синдрома. Так называемая система «manage pain», включает в себя не только

фармакотерапию боли, но и различные виды воздействий на психологические факторы, нелекарственные методы лечения, работу с семьями пациентов, повышение их мотивации [15].

Эффективность поведенческой терапии (релаксационные техники, ЭМГ-БОС, когнитивно-поведенческая терапия) в лечении ХГБН была эмпирически подтверждена. Релаксационные техники и ЭМГ-БОС могут обеспечить около 50% редукции интенсивности ГБ, самостоятельно или при комплексном использовании [216].

Согласно рекомендациям EFNS, наибольшей доказательной базой (уровень убедительности рекомендаций А) и эффективностью обладает метод электромиографической биологической обратной связи (ЭМГ-БОС). ЭМГ-БОС терапия показала себя как эффективный метод поведенческой терапии, который позволяет пациенту научиться контролировать чрезмерное мышечное напряжение перикраниальных мышц [185]. Экспериментальные исследования, направленные на выявление причин терапевтического воздействия ЭМГ-БОС терапии, указывают на активацию антиноцицептивных систем с увеличением уровня β -эндорфинов в плазме крови пациентов [93]. Использование ЭМГ-БОС терапии дает пациентам с ХГБН возможность определить и контролировать мышечное напряжение перикраниальных мышц, что, в свою очередь, позволяет создать длительную обратную связь [57]. По данным авторов, применяющих ЭМГ-БОС терапию, серия повторных сеансов (от 8 до 15) позволяет существенно снизить частоту эпизодов цефалгии и уровень тревожности пациентов с ХГБН, а использование ее в комбинации с релаксационным лечением усиливает эффективность лечения [185].

Когнитивная поведенческая терапия, как и методика стресс-менеджмента, показала себя эффективным вспомогательным методом лечения в комбинации с антидепрессантами (амитриптилин или нортриптилин) у пациентов с нетяжелой ХГБН [141, 142]. Хотя эффективность поведенческой терапии у пациентов с ХГБН хорошо задокументирована, в настоящее время результаты смешанные. В систематическом обзоре Verhagen AP с соавт. (2009) проведена оценка

доказательной базы исследований касательно эффективности поведенческой терапии у взрослых с ХГБН и не выявлено, что поведенческая терапия лучше, чем отсутствие лечения или плацебо [228]. Кроме того, проведение поведенческой терапии требует дополнительного времени как пациента, так и врача.

В литературе можно встретить данные об успешном использовании у пациентов с ХГБН прогрессирующей мышечной релаксации, гипноза и самогипноза, дыхательно-релаксационного тренинга, аутогенной тренировки, когнитивно-поведенческой терапии, а также иглорефлексотерапии [190, 195]. Указанные методики обладают небольшой доказательной базой (уровень убедительности рекомендаций С), их эффективность в различных исследованиях спорна, но они также рекомендованы ENFS в комплексной терапии ГБН.

Считается, что когнитивно-поведенческая терапия и различные методы релаксации в лечении ХГБН способствуют уменьшению боли и эмоционального напряжения [133, 228]. В исследованиях Holroyd К.А. с соавт. (2001) было проведено сравнение использования метода когнитивно-поведенческой терапии, терапии amitриптилином и их сочетания в лечении ХГБН [140, 141]. Статистически значимых различий между примененными методами лечения авторы не обнаружили, но показали их значимое преимущество перед плацебо.

Также для лечения хронических ГБ, в том числе ХГБН, предложена методика самоконтроля лечения пациентом [190]. Модель самоконтроля лечения базируется на снабжении полномочиями и обучении самого пациента контролировать свое состояние с помощью поведенческих техник и медикаментозного лечения совместно со специалистом. Согласно проводимым исследованиям, и другие психологические методики, такие как «наведение образов» (одна из методик релаксации) с фокусированием на воспоминаниях о приятных, счастливых моментах [76] и терапия, основанная на кратковременном отвлечении внимания [103], могут быть эффективны у пациентов с ХГБН.

Физиотерапевтические методики у пациентов с ХГБН могут включать в себя коррекцию осанки и позы во время работы, массаж, мануальную терапию, воздействие теплом и холодом, применение ультразвука и электрической

стимуляции. Использование физиотерапии при ГБН, в различных ее вариантах, повсеместно, однако серьезных научных доказательств не имеет, а эффективность ее применения как не подтверждена, так и не опровергнута [93]. Так, составной частью лечения больных с различными цефалгиями в комплексе с медикаментозной терапией является мануальная терапия. Лечебный эффект после ее проведения неоднозначен: у части пациентов применение мануальной терапии приводит к исчезновению отраженной ГБ, а у других больных не достигается положительного эффекта из-за выраженной гипералгезии в мышцах [65].

В исследовании Castien R с соавт. (2013) говорится о положительном эффекте при использовании мануальной терапии у пациентов с ХГБН в связи с повышением выносливости мышц сгибателей шеи, что дополнительно поддерживает возможность положительного эффекта при применении постизометрической релаксации у данной категории пациентов [101]. В исследовании Alvarez-Melcon A.C. с соавт. (2018) показано значимое снижение частоты и интенсивности ГБ у студентов с ГБН при использовании специальных упражнений для постуральной коррекции и кинезиотейпировании шейного отдела позвоночника [79]. Однако целый ряд авторов свидетельствуют об отсутствии эффективности мануальной терапии при ХГБН [30, 102, 118]. Можно предположить, что эффективность применения мануальной терапии может определяться наличием или отсутствием сопутствующей патологии, такой как дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, патология шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода, однако, встает вопрос о правомерности установления в данном случае только одного диагноза ХГБН, а не сочетанной ГБ или других видов ГБ, согласно МКГБ-3.

В последние годы предлагается другой возможный метод лечения ХГБН – чрескожная электрическая стимуляция нервов. Было проведено сравнение эффективности чрескожной электростимуляции и имипрамина, оба метода лечения значимо уменьшили интенсивность ГБ. Предполагается, что чрескожная электростимуляция может быть хорошей альтернативой в немедикаментозном лечении ХГБН [182]. В 2015 году опубликованы данные об

отечественном двойном слепом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании, в котором получены обнадеживающие результаты при применении чрескожной электронейростимуляции при лечении пациентов различных возрастных групп. Положительный эффект заключался в статистически значимом уменьшении интенсивности цефалгий по сравнению с плацебо, однако говорится о необходимости продолжения работы в данной области для повышения мощности исследования [5]. Также обсуждается, что повторяющаяся низкочастотная электростимуляция может вызывать пролонгированное ингибирование боли при ХГБН [165]. Так, Яковлевым Н.А. и Слюсарь Т.А. (2001) был предложен метод лечения ГБН при помощи электростимуляции слизистой оболочки носа (трансназальная ритмическая электростимуляция в ритме дыхания больного). Отмечено, что анальгетический эффект появился уже в течение первых сеансов, после курса лечения улучшение наступило у всех больных [58].

Применение различных рефлексотерапевтических методик широко распространено в терапии как эпизодических, так и хронических болевых синдромов. Акупунктура, электропунктура, массаж биологически активных точек влияют на процессы, происходящие в задних рогах спинного мозга, в результате чего происходит активация энкефалинергических нейронов [14, 67, 75]. В процессе процедуры акупунктуры развиваются одновременно обезболивающий и лечебный эффекты [66].

Мнения авторов, исследовавших превентивную терапию ГБН с применением акупунктуры, в различных исследованиях разделились. Согласно метаанализу и обзору статей, включавших 8 рандомизированных исследований до 2007 года, проведенному Davis M.A. с соавт. (2008), акупунктура имеет ограниченную эффективность для снижения частоты цефалгии при ГБН [107]. В другом обзоре Linde K с соавт. (2016), включавшем 12 исследований, проведенных до января 2016 года с периодом наблюдения не менее 8 недель, авторы пришли к выводу, что акупунктура может быть ценным нефармакологическим инструментом для лечения пациентов с ЧЭГБН и ХГБН [164]. Более ранние исследования показали значимый клинический эффект у

пациентов с ХГБН как традиционной игольчатой, так и лазерной акупунктуры [114, 173]. Исследование, сравнивавшее акупунктуру, техники релаксации и лечебную физкультуру для лечения ХГБН, показало, что техники релаксации оказали наиболее выраженный эффект непосредственно после лечения по сравнению с акупунктурой и ЛФК. Однако не выявлено различий в длительных наблюдениях между этими 3 методиками [217].

Согласно исследованию Якупова Р.А. и Якуповой А.А. (2016), применение рефлексотерапии при ХГБН значительно снижает частоту и интенсивность цефалгий [73]. Применение рефлексотерапии в сочетании с кинезиотейпированием у детей с ЧЭГБН также показало свою эффективность не только в уменьшении частоты и интенсивности цефалгий, но и устраняло такие симптомы, как дефицит внимания, памяти, быструю утомляемость [51].

Положительные результаты применения рефлексотерапии (акупунктуры) в комплексном лечении ГБН наглядно отражает целый ряд исследований [19, 42, 43, 72, 74]. В исследовании Ishiyama S. с соавт. (2018) использовалась электроакупунктура для стимуляции области иннервации С2 корешка при первичных цефалгиях, показано значимое снижение интенсивности головной боли и улучшение качества жизни у пролеченных пациентов [145]. Часто исследуются комбинации различных методов немедикаментозного лечения. Так, в исследовании Georqoudis G. с соавт. (2018) изучалось комбинированное лечение у двух групп пациентов с ХГБН: акупунктура + мышечная релаксация и акупунктура + мышечная релаксация + микроволновая терапия (СВЧ). В обеих группах получено статистически значимое улучшение состояния, но больший анальгетический эффект был достигнут при присоединении СВЧ-терапии [132]. Обзор Nielsen A. (2017), включавший в себя 20 рандомизированных исследований, показал, что применение рефлексотерапии было эффективно при лечении пациентов с ЧЭГБН и ХГБН [186].

Следует отметить, что все авторы говорят о том, что необходимы дальнейшие исследования данного метода лечения хорошего качества. В 2010

году был опубликован новый контрольный список STRICTA¹, который включает 6 пунктов и 17 подпунктов. Рекомендовано включать: систему акупунктуры (китайская традиционная, японская, корейская, западная, 5 элементов и т.д.), количество используемых игл, число и названия использованных биологически активных точек, глубину введения, вид стимуляции (мануальная, электро-, лазеропунктура), число курсов акупунктуры и еще десять обязательных пунктов [168]. Тем не менее, почти во всех исследованиях в доступной литературе нет достаточного для понимания описания примененных методик рефлексотерапии. В связи с этим, например, если в двух исследованиях сравнивается эффективность рефлексотерапии по отношению к amitriptyline и авторы получают разный терапевтический эффект, остается непонятным одинаковые ли точки были использованы в этих исследованиях, одинаковы ли методы и способы проведения акупунктурного лечения. Таким образом, существуют значительные трудности сравнительной оценки терапевтического воздействия акупунктуры. По нашему мнению, употребление авторами выражения «проведение рефлексотерапии» без полного описания методики может соответствовать выражению «проведение медикаментозной терапии» без указания названий, дозировок, кратности и длительности приема использованных препаратов. Применение рефлексотерапевтических методик в терапии ХГБН может быть ценным инструментом в арсенале врача, позволяющим снизить медикаментозную нагрузку и комедикацию пациентов, однако необходимо проведение дополнительных исследований в этой сфере.

Таким образом, несмотря на умеренную доказательную базу немедикаментозной терапии ГБН, большинство авторов все же с осторожностью рекомендуют ее в повседневной практике, считая наиболее целесообразным комбинировать ее с медикаментозной терапией [19, 30, 43, 49, 61, 93, 228].

¹ STRICTA – стандарты отчетности в клинических исследованиях с использованием акупунктуры (англ. STRICTA, сокр. от «The STANDards for Reporting Interventions in Clinical Trials of Acupuncture»).

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика материала исследования

Данное исследование было выполнено на базе неврологического отделения МБУЗ ГБ №6 г. Ростова-на-Дону (главный врач – Пирумян А.Ж., зав. неврологическим отделением Терещенко А.Ю.) и ГБУЗ «Псковская городская поликлиника» г. Пскова (главный врач – Невалённая Г.И.) за период с 2014 по 2017 год. Исследование проводилось по согласованию и с соблюдением требований локального этического комитета (протокол заседания ЛНЭК №15/13 от 24.10.13г.).

Отбор пациентов для исследования осуществлялся на основании установленного диагноза ХГБН (как с напряжением, так и без напряжения перикраниальных мышц), согласно А2 альтернативных критериев МКГБ 3 бета издания [225]. Из 312 пациентов, обратившихся по поводу ХГБН, диагноз которых соответствовал общим критериям ХГБН, А2 альтернативным критериям соответствовало лишь 117 (37,5%) пациентов. Дополнительными критериями отбора являлись отсутствие тяжелой сопутствующей соматической, психиатрической, неврологической патологии, лекарственного злоупотребления, а также желание пациента принять участие в исследовании. Лекарственный злоупотребление определялся, опираясь на количество потребляемых анальгетиков в месяц, где применение более 15 простых или 10 комбинированных анальгетиков предполагало его наличие [4, 39, 48].

Всем больным с ХГБН до включения в исследование предлагалось ознакомиться с информационным листком и заполнить форму информированного согласия. Пациентам в доступной для них форме разъяснялась роль, дополнительная нагрузка и некоторые неудобства, связанные с проведением исследования, а также возможность отказаться от дальнейшего участия, что не могло повлиять на последующее лечение и внимание врача. На каждого пациента

с ХГБН была заведена индивидуальная формализованная карта, в которую заносились результаты всех проведенных исследований.

В основу исследования положен анализ диагностики и лечения 103 пациентов (мужчин и женщин) с ХГБН в возрасте от 19 до 60 лет (таблица 4). Соотношение мужчин и женщин, вошедших в исследование, значимо не отличалось от такового в общем количестве пациентов обратившихся по поводу ХГБН и составило 1:5. В половом аспекте пациенты распределились следующим образом: 17 (16,5%) мужчин и 86 (83,5%) женщин.

Средний возраст пациентов составил $35,9 \pm 8,9$ лет, при этом у мужчин – $35,0 \pm 9,8$ лет, у женщин – $36,0 \pm 8,8$ лет ($M \pm SD$).

Таблица 4 – Распределение пациентов в половом и возрастном аспектах

Пол	Возраст пациентов			
	18 - 20 лет	20 - 40 лет	40 - 60 лет	Старше 60 лет
Мужской	1	11	5	-
Женский	1	64	21	-

Как видно из представленной таблицы 4, основную массу пациентов составляли мужчины и женщины в возрасте от 20 до 40 лет в соотношении 1:6. Длительность заболевания пациентов ХГБН варьировалась от 1 года до 15 лет.

В процессе исследования все пациенты были распределены на основную группу (1 группа) и группу сравнения (2 группа). Формирование клинических групп зависело от примененного метода лечения. Процедура распределения пациентов на группы реализовалась при помощи метода адаптивной рандомизации. Данный подход обеспечивал поддержание равномерного распределения пациентов в обеих группах в процессе набора материала. Сама процедура рандомизации выглядела следующим образом: в начале исследования пациентам предлагалось выбрать один из двух конвертов с указанием клинической группы (1:1); по мере набора групп, при разном количестве

клинического материала, вероятность попасть в группу меньшей численности возрастала (выбор из 3-х и более конвертов с распределением 1:2, 1:3, 1:4, и т.д.).

Первая клиническая группа (53 пациента) включала в себя 8 мужчин (15%) и 45 женщин (85%), средний возраст которых составил $36,7 \pm 9,0$ лет ($M \pm SD$). В группе сравнения (50 пациентов) число мужчин составило 9 (18%), женщин – 41 (82%), а средний возраст – $35,0 \pm 8,8$ лет ($M \pm SD$) (таблица 5).

Таблица 5 – Основные клинические характеристики групп пациентов с ХГБН

Параметр	I группа	II группа
Число пациентов	53	50
Соотношение мужчин и женщин	8/45	9/41
Средний возраст пациентов, лет	$36,7 \pm 9,0$	$35,0 \pm 8,8$
Длительность заболевания, лет	$4,4 \pm 2,6$	$4,1 \pm 2,7$
Частота эпизодов ГБ в месяц	$20,6 \pm 3,1$	$19,4 \pm 2,8$
Кол-во потребляемых анальгетиков	$11,3 \pm 2,4$	$11,42 \pm 2,8$

Частота эпизодов ГБ в клинических группах колебалась от 16 до 28 приступов в месяц, что полностью соответствовало критериям ХГБН (таблица 5). Длительность заболевания в первой группе составила $4,4 \pm 2,6$ лет, а во второй – $4,1 \pm 2,7$ лет. Количество потребляемых анальгетиков в сформированных группах не превышало 14 простых или 9 комбинированных препаратов в месяц, и не могло рассматриваться как лекарственный абюзус.

2.2 Общая характеристика методов исследования

Всем пациентам проводилось тщательное клинико-неврологическое обследование, которое включало в себя сбор анамнеза, определение локализации боли, ее характера, интенсивности, триггерных факторов, длительности эпизодов,

времени перехода ГБ в хроническую форму. Особое внимание уделялось влиянию физической нагрузки на ГБ, наличию сопутствующих симптомов, используемым препаратам для купирования эпизодов ГБ, наличию сопутствующей соматической и психиатрической патологии, исключению возможной или планируемой в ближайшие месяцы беременности.

Неврологический осмотр включал в себя оценку функции черепно-мозговых нервов, двигательных функций с оценкой рефлексов и координации движений, поверхностной и глубокой чувствительности, вегетативной нервной системы, высших корковых функций. Также проводился нейроортопедический осмотр, включавший в себя исследование осанки, объема активных и пассивных движений в шейном отделе позвоночника, пальпаторное определение напряжения наиболее поверхностно расположенных мышц головы и шеи поочередно с обеих сторон (грудино-ключично-сосцевидная мышца, трапециевидная мышца, ременная мышца головы, затылочно-лобная мышца, височная и жевательная мышцы) и наличие триггерных точек в них.

Использование стандартизированных шкал и опросников широко вошло в практику, как для клинических исследований, так и в рутинной работе специалистов различных профилей. Целью применения различных шкал и анкет является помощь в диагностике заболеваний, оценка эффективности лечения, прогнозирование результатов, определение групп риска. Оценка боли пациентом всегда субъективна и зависит от многих факторов, многие пациенты испытывают сложности при описании характера боли и ее локализации, особенно когда болевой синдром становится хроническим. В нашем исследовании использовались несколько анкет, позволяющих более объемно и точно оценить характеристики болевого синдрома у каждого пациента, что помогало улучшить диагностику и точнее оценить динамику процесса.

Важным диагностическим инструментом в постановке клинического диагноза ХГБН, а также в определении дальнейшей тактики лечения является дневник ГБ. Нами использовался дневник ГБ, предложенный Российским обществом по изучению ГБ, в котором представлены 15 вопросов, позволяющие

оценить интенсивность, длительность, характер, локализацию боли, сопутствующие симптомы, уточнить принимаемые обезболивающие препараты, фактор присутствия лекарственного злоупотребления [61].

Ведение дневника осуществлялось в течение 4 недель до начала лечения и последующих 8 недель лечения. Пациентам разъяснялась инструкция по заполнению дневника, рекомендовалось заполнять его ежедневно вечером.

Часто во время приема пациенты не могут точно вспомнить количество болевых эпизодов в течение месяца и либо занижают, либо завышают эту цифру. Для постановки диагноза «хроническая головная боль напряжения» число дней с ГБ является важным диагностическим критерием и должно быть больше 15 в месяц. Изучение дневника помогает выявить такую частую проблему как злоупотребительный компонент у пациентов с ГБ, а отмена «виновного» анальгетика уже может привести к значительному уменьшению ГБ без дополнительной медикаментозной нагрузки на пациента. При выявлении таких сопутствующих симптомов, как фоно- и фотофобия, тошнота, рвота, зрительные нарушения до начала ГБ, высока вероятность наличия у пациента хронической мигрени, либо комбинированного типа ГБ (ХГБН + хроническая мигрень). Альтернативные критерии ХГБН исключают данные симптомы, а, следовательно, такие пациенты в исследование не включались.

Для наглядного представления и возможности дальнейшей оценки интенсивности и характера ГБ в процессе лечения использовались визуальная аналоговая шкала (ВАШ) и анкета боли Мак-Гилл. С целью упрощения оценки пациентом интенсивности ГБ, дополнительно использовались шкала лиц Вонга-Бэкера и шкала переносимости боли (рисунок 2). Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) представляет собой метод субъективной самооценки боли, который был предложен Е.С. Huskisson в 1974 году. На 10-сантиметровой линии с фиксированными словами-дескрипторами от левой границы, обозначенной как «боли нет», до правой – «непереносимая боль», пациент отмечает интенсивность ГБ. Преимуществом данной шкалы является ее простота в использовании и

понятность для пациента. Пациентам предлагалось отмечать самую сильную ГБ, которую они испытывали в течение последней недели перед приходом к врачу.

Описание степени боли с помощью слов	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10					
	Боль отсутствует	Легкая боль	Умеренная боль	Умеренная боль	Сильная боль	Непереносимая боль
Шкала лиц Вонга-Бекера						
Шкала переносимости боли	Боль отсутствует	Боль можно игнорировать	Боль мешает деятельности	Боль мешает концентрироваться	Боль мешает основным потребностям	Необходим постельный режим

Рисунок 2 – Оценка интенсивности ГБ

В связи с тем, что ВАШ является «одномерной», то есть пациент отмечает только одну характеристику боли – интенсивность, для уточнения эмоциональной составляющей и более полной характеристики боли нами использовалась анкета боли МакГилла (McGill Pain Questionnaire, MPQ) (таблица 21 в Приложении 1). Разработана анкета Ronald Melzack в 1975 году, с ее помощью определяются сенсорные и эмоционально-аффективные компоненты боли [174]. Состоит анкета из 13 сенсорных, 6 аффективных и одной оценочной характеристики болевого синдрома. В анкете представлены 78 наиболее распространенных прилагательных для описания характера боли (слов-дескрипторов), распределенных по 20 классам, из которых пациентам предлагается выбрать те, которые наиболее соответствуют характеру их боли. Можно отметить только по одному слову в строке, но не обязательно в каждой. По результатам рассчитывалось три компонента болевого синдрома: сенсорный, аффективный и эвалюативный (вербальный). Для оценки использовалось два основных показателя по каждой шкале: ранговый индекс боли, представляющий собой сумму порядковых номеров выбранных слов-дескрипторов по каждой из шкал, и число выбранных слов. Данная шкала, наряду с дневником ГБ, позволяет получить более полное описание боли, дополнительно

усилить диагностику, так как при наличии таких характеристик боли, как «пульсирующая» или «подобная удару тока» требует дополнительного обследования и ставит под сомнение диагноз ГБН.

Текущее психоэмоциональное состояние пациентов оценивалось при помощи шкалы самооценки уровня тревожности Ч.Д. Спилберга и Ю.Л. Ханина (State-Trait Anxiety Inventory - STAI), а также шкалы оценки депрессии Бека (Beck Depression Inventory). Данные шкалы широко используются в психодиагностике в России. Шкала самооценки уровня тревожности Спилберга-Ханина используется для оценки уровня тревожности пациента на момент исследования (таблица 22 в Приложении 1). Для каждого из представленных 40 утвердительных предложений пациенту предлагается выбрать наиболее верный для него вариант ответа. При оценке результатов производится подсчет баллов отдельно для определения реактивной или ситуативной (высказывания с 1 по 20) и личностной тревожности, являющейся устойчивой характеристикой индивида (высказывания с 21 по 40).

Подсчет результатов ведется по формуле: $T = \Sigma 1 - \Sigma 2 + 35$. Для реактивной тревожности $\Sigma 1$ представляет собой сумму цифр по пунктам 3, 4, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 17, 18; а $\Sigma 2$ - сумму цифр по пунктам 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20. Для оценки личностной тревожности $\Sigma 1 =$ сумма цифр по пунктам 22, 23, 24, 25, 28, 29, 31, 32, 34, 35, 37, 38, 40, а $\Sigma 2 =$ сумма цифр по пунктам 21, 26, 27, 30, 33, 36, 39.

При интерпретации показателей используются следующие ориентировочные оценки тревожности: до 30 баллов – низкая, 31-45 балла – умеренная, 46 и более – высокая. Сопоставление результатов по обеим подшкалам дает возможность оценить индивидуальную значимость стрессовой ситуации для пациента.

Для оценки наличия и выраженности депрессивного компонента боли в нашем исследовании использовалась шкала оценки депрессии Бека. Она представляет собой 21 группу утверждений, в каждой из которых оценивается определенная составляющая или симптом депрессии (таблица 23 в Приложении 1). Каждая группа состоит из 4 утверждений, которые располагаются по степени выраженности симптома. Пациенту предлагалось выбрать одно утверждение,

которое наиболее подходит для оценки его состояния на момент тестирования и в течение недели до него. Согласно методике расчета результатов, каждый пункт в группе оценивается от 0 до 3 баллов, в соответствии с нарастанием тяжести симптомов. Общая сумма баллов может составлять от 0 до 62, при этом количество баллов от 0 до 9 свидетельствует об отсутствии депрессивных симптомов; от 10 до 15 баллов – о легкой депрессии (субдепрессии); 16-19 баллов – об умеренной депрессии; 20-29 баллов – о выраженной депрессии (средней тяжести); 30 и более баллов – тяжелой депрессии. Выделяется также две субшкалы: когнитивно-аффективная (пункты 1-13) и субшкала соматических проявлений депрессии (пункты 14-21). При выявлении у пациента тяжелой или выраженной депрессии лечение направленное только на купирование болевого синдрома не может привести к желаемому результату и требует вмешательства психиатра или психотерапевта. При выявлении высоких баллов по субшкале соматических проявлений депрессии следует обратить внимание на физическое состояние пациента и, при необходимости, провести дополнительное обследование для исключения соматической патологии.

Основной задачей в лечении хронических болевых синдромов является улучшение качества жизни больного. Не всегда в результате лечения удается полностью избавить пациента от боли по ряду причин, однако при улучшении общего самочувствия, социального и профессионального функционирования, легкие и умеренные проявления заболевания перестают быть для пациента столь драматическими. Таким образом, для объективизации результата, необходима оценка «комфортности» существования пациента как до, так и после проведенного лечения. С этой целью в нашем исследовании применялся русифицированный опросник определения качества жизни пациентов SF-36 (The Short Form-36).

Опросник состоит из 36 пунктов, которые сгруппированы в 8 шкал: общее здоровье, физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным и физическим состоянием, социальное функционирование, телесная боль, жизненная активность, психическое здоровье.

Показатели по шкалам могут варьировать от 0 до 100, где 100- состояние полного благополучия в данной сфере. Показатели по шкале «общее здоровье» отражают общую оценку своего здоровья пациентом на момент исследования. Шкалы «ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным и физическим состоянием» отражают степень влияния физического и эмоционального компонентов на привычную физическую активность, профессиональную деятельность пациентов (объем, затрачиваемое время, аккуратность выполнения, необходимость дополнительных усилий). «Социальное функционирование» дает возможность оценить насколько физическое и эмоциональное состояние ограничивает пациента в привычном общении (с семьей, друзьями, в коллективе). По шкале «телесная боль» производится оценка интенсивности боли и ее ограничивающее влияние на способность пациента выполнять свою повседневную работу (включая работу вне дома и по дому). Показатели по шкале «жизненная активность» позволяют оценить общее самочувствие (чувствовал пациент себя бодрым и полным сил или измученным и уставшим) в течение последнего месяца. По показателям шкалы «психическое здоровье» производится оценка психического состояния пациента за последние 4 недели (чувствовал ли пациент себя нервным или спокойным, счастливым или печальным, упавшим духом). Группировка отдельных шкал опросника может рассматриваться для отдельной оценки физического (PF, RP, BP, GH) и психического (VT, SF, RE, MH) компонентов здоровья. Универсальность SF-36 позволяет применять его у пациентов различного пола и возраста, а также с различными нозологиями, в том числе и при ХГБН.

Каждому пациенту для подтверждения наличия миогенных триггерных зон, а также для возможности объективизации дальнейшей оценки лечения проводилась тензоальгометрия перикраниальной мускулатуры с определением порога болевой чувствительности. Метод альгометрии заключается в количественном измерении субъективной оценки боли при воздействии нарастающих по интенсивности болевых стимулов. Методика тензоальгометрии заключается в измерении силы давления на единицу площади в момент

возникновения болевых ощущений, то есть порога боли. В современных исследованиях сила давления выражается чаще всего в ньютонах (Н), а площадь соприкосновения, как правило, выбирается в 1 см^2 . Таким образом, порог боли, измеренный при помощи прессорного датчика, выражается в Н/см^2 . В нашем исследовании для проведения тензоальгометрии применялся динамометр сжатия-растяжения (Мегеон-03100, Россия) со сменной насадкой площадью 1 см^2 . Чувствительность прибора составляла до $0,01 \text{ Н}$.

Тензоальгометрия у пациентов обеих групп проводилась до начала и через два месяца лечения. Порог боли измерялся в пяти парах симметричных точек на голове и шее. Точки проведения выбирались в средней порции исследуемых мышц: трапецевидной мышце, затылочном и лобном брюшках затылочно-лобной мышцы, височной мышце и ременной мышце головы. В каждой из представленных точек проводилось два последовательных измерения с интервалом в 20 секунд с обеих сторон попеременно. Результаты фиксировались в карте пациента, а для последующего анализа использовались средние значения полученных показателей.

2.3 Методы лечения пациентов с хронической головной болью напряжения

После проведения процедуры рандомизации с пациентами обеих клинических групп проводилась беседа о доброкачественной природе ХГБН, обсуждение факторов хронизации, тактике лечения, определение реальных целей лечения.

Пациенты первой группы получали стандартную медикаментозную терапию согласно клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ГБН. В соответствии с данными рекомендациями, препаратом первого выбора для профилактического лечения ХГБН является трициклический антидепрессант amitriptyline в суточной дозе 30-75 мг. Известно, что антидепрессанты имеют собственное противоболевое действие, которое обусловлено усилением активности нисходящих антиноцицептивных систем, наступает раньше, чем

антидепрессивное и при применении меньших доз. Доза amitriptилина подбиралась индивидуально с учетом переносимости препарата. Титрование дозы начиналось с приема 12,5 мг за 1-2 часа до сна с последующим увеличением дозы на 5-12,5 мг каждые пять дней в зависимости от полученного анальгетического эффекта, с приемом наибольшей части дозы в вечернее время. Дополнительно назначался центральный миорелаксант толперизон в дозе 150 мг 3 раза в день в течение 3 недель. Начальная доза толперизона составляла 150 мг в сутки с увеличением дозы до 450 мг в сутки в течение 4-5 дней. Данный препарат был выбран в связи с многокомпонентностью его действия на звенья патогенеза ГБН, а также с отсылкой на возможность его применения в составе комбинированной медикаментозной терапии, как препарата потенцирующего анальгетический эффект.

Пациентам второй клинической группы в качестве лечения проводилось от 2-х до 4-х курсов инъекционной рефлексотерапии по разработанной нами методике (Патент на изобретение № 2680894 от 27.02.2018 г.). Опираясь на традиционные представления о проведении рефлексотерапевтического воздействия, нами использовались пять точек на голове и шее (19TE, 20TE, 20(19)GB, 14(13)GB, EX-HN3), в показаниях для воздействия на которые имеются головные и лицевые боли. Все точки находятся в зоне иннервации тригемино-цервикальной системы. Для подтверждения локализации точек акупунктуры использовался рекомендованный к профессиональному использованию прибор «Поиск-02» со световым и звуковым сигналом. Определение точки сопровождается непрерывным свечением индикатора и непрерывным звуковым сигналом.

Каждый курс фармакопунктуры состоял из 3-х процедур введения в указанные точки 0,5-1 мл 0,5% раствора прокаина с частотой каждые 4 дня. Интервал между курсами составлял 7 дней. Инъекции проводились с соблюдением правил асептики и антисептики. Место инъекции орошалось кожным антисептиком с последующей выдержкой после орошения в течение 1 минуты. Для проведения процедуры использовался шприц объемом 2,0 мл и

сменные инсулиновые иглы размером 29-26G×½" (0,33-0,45×12 мм). Таким образом, длина иглы была несколько больше максимальной глубины расположения биологически активной точки (глубина расположения используемых точек от 0,5 до 1,0 см). Суммарный объем вводимого 0,5% раствора прокаина за одну процедуру составлял до 4,0 мл.

При возникновении необходимости купирования отдельных эпизодов ГБ, пациенты обеих клинических групп использовали ибупрофен в дозе 400 мг.

2.4 Статистическая обработка данных

Полученные результаты исследования обрабатывались с использованием общепринятых методов медицинской статистики на персональном компьютере Intel(R) Core(TM) i3-3110M CPU 2,4 GHz при помощи пакета программ Microsoft Excel 2007 и SPSS 10.0. Сформирована электронная база данных пациентов с ХГБН, в которую внесены сведения из историй болезней (амбулаторных карт), результаты обследований и лечения, зафиксированные в картах пациента с ГБ. Анализ результатов исследования учитывал пол, возраст больных, показатели шкал опросников, лабораторных и инструментальных исследований.

Проведение сравнительной оценки результатов лечения пациентов клинических групп с применением общепринятой и предлагаемой методики, рассматривалось как исследование «неменьшей эффективности». Определение минимального необходимого количества пациентов каждой из клинических групп осуществлялось с использованием специальных методик расчета объема выборки в сравнительных контролируемых исследованиях с «неменьшей эффективностью» [113, 38]. Объем выборки в каждой группе рассчитывался по формуле:

$$n=(Z_a+Z_b)^2 \times (P_c \times (1-P_c) + P_t \times (1-P_t)) / (P_c - P_t - \delta)^2, \text{ где}$$

Z_a – уровень значимости альфа (5%; $Z_{0,05}=1,6449$), Z_b – уровень статистической мощности (0,9; $Z_{0,9}=1,2816$), P_c – клиническая эффективность общепринятого метода (64%, основываясь на средние данные по литературе), P_t – клиническая

эффективность предлагаемого метода (44%, заявляемая эффективность), δ – граница «неменьшей эффективности» (10%, т.е. $\delta=-0,1$).

При выбранном уровне значимости в 5% для сохранения статистической мощности в 0,9 клиническое исследование должны закончить не менее 92 пациентов (46 пациентов в каждой из групп), что было соблюдено.

Нормальность распределения в выборках определялась с применением критерия Колмогорова-Смирнова при объеме выборки $n \geq 50$ и критерия Шапиро-Уилка для выборок при $n < 50$. Для оценки различий между выборками малого объема применялись непараметрические критерии. Различия в группах выявлялись при помощи непараметрического критерия Уилкоксона-Манна-Уитни. Оценка эффективности лечения проводилась с помощью критерия Уилкоксона для связанных выборок. Для оценки различий между выборками с нормальным распределением применялся t-критерий Стьюдента. Результаты представлены в виде таблиц и диаграмм. Описательные статистические характеристики представлены в зависимости от вида переменной и ее распределения. Непрерывные данные с нормальным распределением представлены в виде M (95% CI), а для распределения отличного от нормального – Me (95% CI). Дискретные данные представлены в виде пропорций и 95% доверительного интервала, рассчитанного по методу Уилсона. Учитывая, что у показателей примененных шкал и опросников разность значений имела эмпирическую значимость, данные переменные относили к интервальной шкале. При анализе дескриптивной статистики вычислялись средняя величина (M), стандартная ошибка средней (m), медиана (Me), нижний (LQ) и верхний (UQ) квартили, минимумы и максимумы, а также стандартное отклонение (SD). Критическое значение уровня значимости принимали равным 5% ($p < 0,05$).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Общая характеристика клинических наблюдений пациентов с хронической головной болью напряжения

Все пациенты, вошедшие в исследование, предъявляли типичные жалобы, характеризующие ГБН в ее «классическом» понимании. Приступ ГБ сопровождался ощущениями сдавления, стягивания, сжимания мышц головы по типу «обруча», «каска». Описательные характеристики ГБ в гендерном отношении не отличались. Общая характеристика ГБ пациентов, вошедших в исследование представлена в таблице 6.

Таблица 6 – Общая характеристика ГБ пациентов вошедших в исследование

Показатель	max. D	Дескриптивная статистика	Данные
Длительность ГБ, лет	0,204*	Me IQR (95% CI)	3 2,5 (3,8; 4,8)
Число дней с ГБ в месяц, дней/месяц	0,142*	Me IQR (95% CI)	20 4 (19,5; 20,7)
Число дней с применением анальгетиков в месяц, дней/месяц	0,161*	Me IQR (95% CI)	12 3 (10,9; 11,9)
Длительность эпизодов ГБ, час.	0,135*	Me IQR (95% CI)	5,8 1,3 (5,74; 6,24)

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; IQR – интерквартильный размах; * - значимость различий на уровне $p < 0,05$.

Число дней с ГБ в месяц у пациентов с ГБН соответствовало критериям МКГБ-3 и позволяло рассматривать ее как хроническую форму, а количество дней с применением анальгетиков исключало наличие лекарственного злоупотребления. Длительность ХГБН по медиане составляла 3 года (95% CI 3,8-4,8) и не

коррелировала с основными характеристиками ГБН, такими как интенсивность, число дней с ГБ в месяц и количество потребляемых анальгетиков в месяц. Зачастую, чем больше была длительность заболевания, тем «усредненное» были описываемые показатели. Длительность эпизодов ГБ по медиане составляла 5,8 часа (95% CI 5,74-6,24), что по факту оказывало значимое влияние на повседневную жизнь пациента и его социальную роль.

Из 103 пациентов с ХГБН интенсивность ГБ с применением ВАШ по медиане составила 5 баллов (95% CI 5,0-5,4) и расценивалась как «умеренная» (таблица 7). Данные эвалюативной шкалы опросника Мак-Гилла у этих пациентов интерпретировались несколько иначе. Настоящее ощущение интенсивности боли согласно опросника Мак-Гилла по медиане соответствовало 3 (95% CI 2,4-2,7), что трактовалось как «сильная» боль. Интересно, что один и тот же пациент при выборе подходящего «прилагательного» для описания интенсивности ГБ склонен к оценке боли как «сильной», но по 10-балльной шкале использует «умеренные» цифровые значения интенсивности.

Таблица 7 – Оценка интенсивности ГБ по ВАШ и опроснику боли Мак-Гилла

Показатель	max. D	Дескриптивная статистика	Данные
Интенсивность ГБ по ВАШ, баллы	0,259*	Me IQR (95% CI)	5 1 (5,09; 5,42)
Интенсивность ГБ по эвалюативной шкале опросника Мак-Гилла, баллы	0,311*	Me IQR (95% CI)	3 1 (2,4; 2,7)

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; IQR – интерквартильный размах; * - значимость различий на уровне $p < 0,05$.

Общая характеристика болевого синдрома у пациентов с ХГБН согласно данным анкеты боли Мак-Гилла представлена в таблице 8. Из полученных данных видно, что в среднем общий РИБ у пациентов с ХГБН составил 16,3 балла

(95% CI 15,5-17,2) из 73 возможных, а общее число выбранных слов-дескрипторов боли по медиане соответствовало 9 (95% CI 8,3-9,1) из 19 возможных. Такое соотношение свидетельствует о склонности пациентов к выбору относительно «умеренных» характеристик болевого синдрома, а также достаточно «красочному» его описанию. Другими словами, пациенты активно искали описание своей боли предложенными словами-дескрипторами в каждом из 20 подклассов, однако выбор падал на слова, характеризующие боль в умеренных ее проявлениях. Выбранные пациентами слова-дескрипторы не входили в противоречие с альтернативными критериями ХГБН по МКГБ-3.

Таблица 8 – Показатели интенсивности ГБ по опроснику Мак-Гилла

Показатель	max. D	Дескриптивная статистика	Данные
РИБ общий	0,122	М (95% CI) V	16,3 (15,5; 17,2) 25,5%
ЧВД общее	0,155*	Me IQR (95% CI)	9 2 (8,3; 9,1)
РИБ сенситивный	0,146*	Me IQR (95% CI)	10 4 (9,3; 10,4)
ЧВД сенситивное	0,166*	Me IQR (95% CI)	4 1 (4,1; 4,6)
РИБ аффективный	0,128	М (95% CI) V	6,5 (6,0; 6,9) 35,3%
ЧВД аффективный	0,209*	Me IQR (95% CI)	4 1 (4,1; 4,5)

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; М (95% CI) – среднее значение и 95% доверительный интервал; V – коэффициент вариации; max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; IQR – интерквартильный размах; * - значимость различий на уровне $p < 0,05$.

Число выбранных дескрипторов боли по сенситивной и аффективной шкалам было относительно равным (при максимальном возможном соотношении 13:6), что указывает на значимый психоэмоциональный компонент болевого синдрома. Из 6 подклассов аффективной шкалы неотмеченным мог остаться лишь один. РИБ сенситивной шкалы по медиане составлял 10 баллов (95% CI 9,3-10,4) при максимально возможных 54, что указывало на выбор «умеренных» или «слабых» по интенсивности проявления дескрипторов боли. При этом РИБ аффективной шкалы составлял примерно треть от максимально возможного значения (19 баллов). Таким образом, показатель общего РИБ во многом был увеличен за счет аффективной или эмоциональной составляющей боли, что отражает итоговое суждение пациентов об интенсивности ГБ по вербальной шкале.

При пальпаторном обследовании пациентов с ХГБН напряжение перикраниальных мышц было выявлено у 72 пациентов 69,9% (95% CI 61,0-78,8%), тогда как у 31 пациента 30,1% (95% CI 21,2-39,0%) признаки мышечного напряжения отсутствовали. Сами пациенты данных явлений не отмечали. Дефанс выявлялся более чем в одной паре мышц и носил билатеральный характер, однако выраженность напряжения часто была асимметричной. Асимметричность мышечного напряжения выявлялась при проведении прессорной альгометрии, что выражалось в различных показателях порога боли.

Частота встречаемости напряжения отдельных перикраниальных мышц при пальпаторном обследовании представлена в таблице 9. Как видно из представленных данных, наиболее часто определялось напряжение ременных мышц головы, трапециевидных, грудино-ключично-сосцевидных и височных мышц. Их сочетанная встречаемость также превалировала. Проведение тензоальгометрии этих мышц часто выявляло локусы аллодинии, так называемые триггерные пункты, со сторонностью к местам прикрепления мышц и проекциям выхода нервов. В средних порциях мышц, где измерялся порог болевой чувствительности, триггерных точек выявлено не было.

Таблица 9 – Напряжение мышц головы и шеи выявленное при пальпаторном обследовании (n=72)

Наименование мышцы	Абс. значение	Отн. значение
M. masseter	19	26% (95% CI 15,9-36,1%)
M. temporalis	38	53% (95% CI 41,5-64,1%)
M. splenius capitis	50	69% (95% CI 58,4-79,6%)
M. sternocleidomastoideus	44	61% (95% CI 49,8-72,2%)
M. occipitofrontalis venter occipitalis	28	39% (95% CI 27,8-50,2%)
M. trapezius	50	69% (95% CI 58,4-79,6%)

Общий порог боли у пациентов с напряжением перикраниальных мышц составил 11,98 Н/см² (95% CI 11,76-12,77) и ожидаемо был ниже, чем у пациентов без напряжения - 12,56 Н/см² (95% CI 12,39-13,85). Однако, обстоятельный анализ данных прессорной альгометрии выявил статистически значимые изменения порога боли не во всех исследуемых точках (таблице 10).

Таблица 10 – Показатели тензоальгометрии у пациентов с ХГБН без напряжения и с напряжением перикраниальных мышц

Мышца	ПБ у пациентов без напряжения, n=31		Значимость различий, p	ПБ у пациентов с напряжением, n=72	
	M±SD	W		M±SD	W
m. occipitofrontalis venter occipitalis	13,15±1,98	0,976	U=753,0; p<0,05	12,16±2,37	0,929*
m. temporalis	13,12±1,93	0,961	U=817,0; p<0,05	12,25±2,26	0,954*
m. occipitofrontalis venter frontalis	13,46±2,49	0,930*	U=879,5; p>0,05	12,68±2,29	0,889*
m. trapezius	14,68±2,29	0,902*	U=846,0; p>0,05	13,77±2,24	0,914*
m. splenius capitis	12,58±2,48	0,890*	U=838,0; p<0,05	11,77±2,42	0,864*

Примечание: M±SD – среднее и стандартное отклонение; W – показатель критерия Шапиро-Уилка; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне p<0,05.

У пациентов с напряжением перикраниальных мышц статистически значимое снижение порога боли наблюдалось в височных, ременных мышцах головы и затылочном брюшке затылочно-лобной мышцы. Полученные данные указывают на тесную топографо-анатомическую связь этих мышц с зоной ответственности тригемино-цервикального комплекса. Значимых различий в пороге боли трапециевидной и лобного брюшка затылочно-лобной мышц у пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц выявлено не было. Таким образом, уменьшение общего порога боли у пациентов с напряжением перикраниальной мускулатуры обусловлено отдельными группами мышц, и высокой частой их задействованности.

В оценке характеристик ХГБН у пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц статистически значимых различий выявлено не было, за исключением отмеченного выше порога боли (таблица 11).

Таблица 11 – Характеристика ХГБН пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц

Показатель	Пациенты без напряжения, n=31		Значимость различий p	Пациенты с напряжением, n=72	
	Me (95%CI)	W		Me(95%CI)	W
Интенсивность боли по ВАШ, баллы	5 (4,97; 5,54)	0,843*	U=1108,0; p>0,05	5 (5,05; 5,45)	0,888*
Число дней с ГБ в месяц, дней/месяц	19 (18,86; 21,27)	0,885*	U=1078,0; p>0,05	20 (19,40; 20,80)	0,941*
Число дней с применением анальгетиков в месяц, дней/месяц	11 (10,10; 11,84)	0,889*	U=890,5; p>0,05	12 (10,91; 12,18)	0,819*
Длительность ГБН, лет	3 (3,15; 5,01)	0,863*	U=1015,5; p>0,05	3,75 (3,77;5,05)	0,802*
Порог боли	12,56 (12,39; 13,85)	0,943	U=775,0; p<0,05	11,98 (11,76; 12,77)	0,900*

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; W – показатель критерия Шапиро-Уилка; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне p<0,05.

Корреляции различных форм ХГБН с длительностью заболевания также не отмечено. Число дней с ГБ в месяц и число дней с применением анальгетиков у пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц было примерно равным. Интересно, что наличие мышечного напряжения не отражалось на интенсивности ГБ пациентов по ВАШ. Несмотря на наличие участков гипералгезии в виде напряженных, пальпаторно болезненных мышц, а также локусов аллодинии (триггерных пунктов) у части пациентов, сравнительная оценка интенсивности ГБ по ВАШ не выявила статистически значимых различий у пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальной мускулатуры.

3.2 Состояние психоэмоционального статуса и качество жизни пациентов с хронической головной болью напряжения

Длительность болезни, ее хронический характер предполагают развитие у пациентов симптомов депрессии, и, как следствие, возможного развития сопутствующего тяжелого психического заболевания. Аффективная составляющая боли пациентов с ХГБН проявляется в их поведении, эмоциональном состоянии, повседневной активности, социальных действиях и контактах. На первом приеме обращали на себя внимание повышенная возбудимость пациентов, раздражительность, тревожность, эмоциональная лабильность. Трудовая деятельность пациентов, как правило, была сопряжена с повышенной стрессовой нагрузкой (социальные работники, учителя, военнослужащие, руководители различного уровня). Пребывание в постоянном стрессе отмечалось многими пациентами особо. Самыми распространенными стрессовыми ситуациями были неблагоприятный семейный фон, тяжелая болезнь близкого родственника, высокий уровень ответственности и большая загруженность на работе, а также трудное материальное положение пациентов.

Показатели психоэмоционального состояния пациентов с ХГБН до начала лечения согласно проведенному анкетированию по опросникам Бека и Спилберга-Ханина представлены в таблице 12.

Таблица 12 – Выраженность тревожно-депрессивных явлений у пациентов с ХГБН согласно опросникам Бека и Спилберга-Ханина.

Показатель	max. D	Дескриптивная статистика	Данные
Выраженность депрессии по шкале Бека	0,149*	Me IQR (95% CI)	15 6 (13,5; 15,4)
Выраженность когнитивно-аффективных проявлений депрессии по шкале Бека	0,102	M (95% CI) V	9,2 (8,5; 9,9) 40,1%
Выраженность соматических проявлений депрессии по шкале Бека	0,165*	Me IQR (95% CI)	5 3 (4,8; 5,7)
Уровень реактивной тревожности по шкале Спилберга-Ханина	0,104	M (95% CI) V	34,1 (32,8; 35,5) 20,2%
Уровень личностной тревожности по шкале Спилберга-Ханина	0,111	M (95% CI) V	46 (44,5; 47,4) 16,5%

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; M (95% CI) – среднее значение и 95% доверительный интервал; V – коэффициент вариации; max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; IQR – интерквартильный размах; * - значимость различий на уровне $p < 0,05$.

Как видно из представленных данных таблицы 12, выраженность депрессивной симптоматики по шкале депрессии Бека в большинстве случаев соответствовала легким (субдепрессия) и умеренным проявлениям. Общий балл по шкале Бека у пациентов с ХГБН был увеличен за счет показателя когнитивно-аффективной субшкалы. Данная субшкала отражает нарушение общего эмоционального состояния пациентов, снижение самооценки и склонности к гиперболизации своих проблем. Такое состояние накладывает определенный оттенок на характеристику самого болевого синдрома при ХГБН, что наглядно отражают показатели РИБ аффективной шкалы опросника боли Мак-Гилла. Показатели субшкалы соматических проявлений депрессии были практически вдвое ниже показателей когнитивно-аффективной субшкалы. Соматические

проявления депрессии в легкой степени выражались в утомляемости, утрате работоспособности, нарушении сна, озабоченности своим общим состоянием.

Распределение пациентов в зависимости от наличия или отсутствия у них симптомов депрессии представлено в таблице 13.

Таблица 13 – Выраженность депрессивной симптоматики у пациентов с ХГБН по шкале Бека

Уровень депрессии	Абс. значение	Отн. значение
Отсутствие (0-9 баллов)	15	14,6% (95% CI 7,9-21,3%)
Субдепрессия (10-15 баллов)	38	36,9% (95% CI 27,6-46,2%)
Умеренная депрессия (16-19 баллов)	41	39,8% (95% CI 30,4-49,2%)
Выраженная депрессия / средней степени тяжести (20-29 баллов)	9	8,7% (95% CI 3,5-13,9%)

У 15 пациентов, согласно данным опросника Бека, депрессивной симптоматики выявлено не было, а у 9 пациентов она могла интерпретироваться как депрессия средней степени тяжести. При этом длительность заболевания ХГБН у этих пациентов была различной.

Анализ данных по опроснику Спилберга-Ханина у пациентов с ХГБН показал преобладание личностной тревожности над реактивной (таблица 12). Средний уровень реактивной тревожности составил 34,1 балла (95% CI 32,8-35,5), что соответствовало умеренным ее проявлениям, тогда как средний уровень личностной тревожности находился в пределах высоких ее значений – 46 баллов (95% CI 44,5-47,4).

Распределение пациентов в зависимости от выраженности тревожности по шкале Спилберга-Ханина имела свои особенности (таблица 14). Реактивная тревожность пациентов с ХГБН была представлена всеми уровнями ее проявлений. Высокий уровень реактивной тревожности отмечался лишь у 5 пациентов (4,9%), а у 30 пациентов (29,1%) он расценивался как низкий. Опираясь на тот факт, что уровень реактивной тревожности является неустойчивым показателем и напрямую зависит от пребывания человека в стрессовой ситуации в

настоящее время, силы ее воздействия, можно сделать вывод о сравнительно умеренной актуальной тревожности пациентов вошедших в исследование.

Таблица 14 – Уровень тревожности пациентов с ХГБН по шкале Спилберга-Ханина

Уровень тревожности	Реактивная тревожность		Личностная тревожность	
	Абс. знач.	Отн. знач.	Абс. знач.	Отн. знач.
Низкий	30	29,1% (95% CI 20,3-37,9%)	-	-
Умеренный	68	66,0% (95% CI 56,9-75,1%)	54	52,4% (95% CI 42,8-62,0%)
Высокий	5	4,9% (95% CI 1,0-8,8%)	49	47,6% (95% CI 38,0-57,2%)

Личностная тревожность, является конституциональной особенностью индивидуума и отражает его стремление экстраполировать любое стрессовое воздействие на себя. Показатели личностной тревожности пациентов были представлены лишь двумя уровнями - умеренным и высоким, с относительно равным распределением между ними. Низкий уровень личностной тревожности не установлен ни у одного из пациентов (таблица 14). Полученные данные могут свидетельствовать о наличии взаимосвязи уровня личностной тревожности пациентов с клиническими проявлениями и течением ХГБН.

В таблице 15 представлены основные клинические характеристики ХГБН в зависимости от уровня личностной тревожности пациентов. Статистический анализ представленных данных выявил значимые различия в показателях интенсивности ГБ у пациентов с умеренной и высокой личностной тревожностью. При сравнительной оценке других клинических показателей ХГБН, статистически значимых различий выявлено не было. Интенсивность ГБ по ВАШ у пациентов с высокой личностной тревожностью была несколько выше, чем у пациентов с умеренной.

Таблица 15 – Характеристика ХГБН пациентов с умеренной и высокой личностной тревожностью по шкале Спилберга-Ханина

Показатель	Пациенты с умеренной ЛТ, n=54		Значимость различий p	Пациенты с высокой ЛТ, n=49	
	Me (95%CI)	W		Me (95%CI)	W
Интенсивность боли по ВАШ, баллы	5 (4,78; 5,22)	0,841*	U=919,0; p<0,05	5 (5,30; 5,76)	0,811*
Число дней с ГБ в месяц, дней/месяц	19,5 (19,0; 20,68)	0,923*	U=1196,5; p>0,05	20 (19,46; 21,24)	0,922*
Число дней с применением анальгетиков в месяц, дней/месяц	12 (10,55; 11,93)	0,885*	U=1221,5; p>0,05	12 (10,73; 12,29)	0,792*
Длительность ГБН, лет	3 (3,24; 4,66)	0,749*	U=1066,5; p>0,05	4 (3,93; 5,47)	0,879*
Порог боли	12,21 (11,86; 12,90)	0,912*	U=1276,5 p>0,05	12,15 (11,99; 13,35)	0,929*

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; W – показатель критерия Шапиро-Уилка; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне p<0,05.

Напряжение перикраниальной мускулатуры у пациентов с высокой и умеренной личностной тревожностью диагностировалось с примерно равной частотой. Соотношение пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц с умеренной личностной тревожностью составляло 37/17, а с высокой – 35/14.

Показатели качества жизни пациентов с ХГБН, полученные в результате обработки данных опросника SF-36, представлены в таблице 16. У большинства пациентов показатели физического и психического компонентов здоровья были значительно снижены, и лишь единицы показывали снижение только по нескольким показателям (GH, SF, BP, MH). Как правило, это были молодые пациенты, связывающие свое общее состояние лишь с наличием хронической ГБ. Стоит отметить, что прохождение данного опросника давалось пациентам с усилием. При обдумывании различных вариантов ответа, пациентами часто

делался выбор в пользу низких показателей. Так, общее состояние здоровья (GH) большинством пациентов оценивалось как «плохое» или «посредственное». Вариант «полного здоровья» не выбран ни одним пациентом.

Таблица 16 – Показатели качества жизни по опроснику SF-36 пациентов с ХГБН

Показатель	max. D	Дескриптивная статистика	Данные
Общее состояние здоровья (GH)	0,193*	Me IQR (95% CI)	40 10 (38,7; 43,0)
Физическое функционирование (PF)	0,241*	Me IQR (95% CI)	90 10 (86,6; 90,7)
Роловое функционирование обусловленное физическим состоянием (RP)	0,197*	Me IQR (95% CI)	50 25 (34,8; 45,3)
Роловое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием (RE)	0,235*	Me IQR (95% CI)	34 33 (34,5; 45,3)
Социальное функционирование (SF)	0,274*	Me IQR (95% CI)	50 13 (48,9; 53,0)
Интенсивность боли (BP)	0,275*	Me IQR (95% CI)	41 9 (37,4; 41,0)
Жизненная активность (VT)	0,166*	Me IQR (95% CI)	40 20 (39,6; 46,2)
Психическое здоровье (MH)	0,141*	Me IQR (95% CI)	48 20 (47,3; 53,2)

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; IQR – интерквартильный размах; * - значимость различий на уровне $p < 0,05$.

Анализ данных опросника выявил у пациентов с ХГБН преобладание физического (шкалы GH, PF, RP, BP) компонента здоровья над психическим

(шкалы RE, SF, VT, MH). Это во многом обусловлено сохранением высокого уровня показателя физического функционирования (PF). При заполнении 3-го раздела опросника SF-36 (показатель PF - вопросы 3а-3к) большинство пациентов выбрали ответ «нет, совсем не ограничивает», что свидетельствует о способности выполнять довольно большой объем физических нагрузок без самоограничений. Способность к самообслуживанию не утрачена ни у одного пациента.

Показатели ролевого функционирования как физического (RP), так и психического (RE), а также жизненной активности (VT) среди пациентов с ХГБН имели разброс данных от 0 до 100 баллов (рисунок 3). Максимальные значения по данным параметрам были единичны и, как уже указано, они отмечались у молодых пациентов. Минимальные значения наблюдались у лиц среднего возраста с наличием сопутствующих психоэмоциональных нарушений.

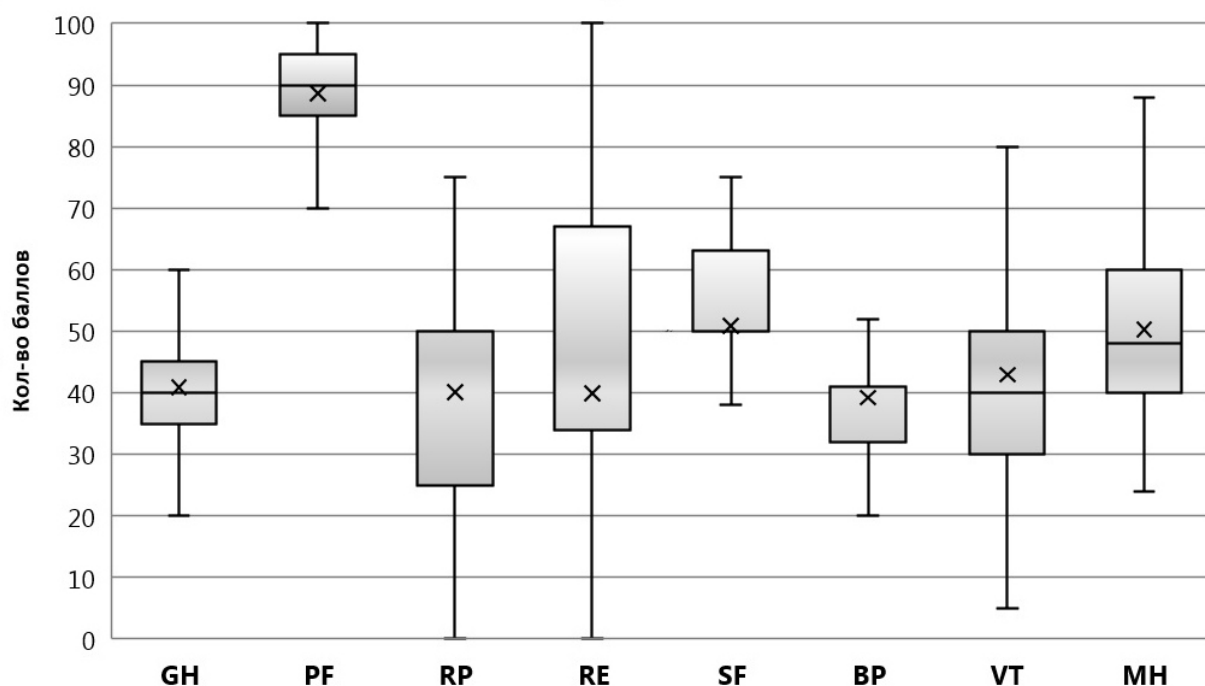


Рисунок 3 – Показатели качества жизни пациентов с ХГБН по SF-36

Таким образом, ХГБН значительно влияет на качество жизни пациентов по всем показателям, это касается как физических, так и эмоциональных проблем,

отражаясь тем самым во всех сферах жизнедеятельности, ограничивая их социальную и трудовую активность.

3.3 Сравнительная оценка эффективности лечения в группах пациентов с хронической головной болью напряжения

До начала лечения клинические характеристики пациентов с ХГБН сформированных клинических групп статистически значимо не отличались, что позволяло считать данные выборки однородными (таблица 17).

Таблица 17 – Сравнительная характеристика клинических данных 1-й и 2-й групп пациентов с ХГБН до начала лечения

Показатель	1 группа, n=53		Значимость различий p	2 группа, n=50	
	Показатель	D max.		Показатель	D max.
Интенсивность боли по ВАШ, баллы	5 (5,06; 5,54)	0,240*	U=1220,0; p>0,05	5 (4,97; 5,42)	0,278*
РИБ по опроснику Мак-Гилла	16,4 (15,4; 17,3)	0,112	t=0,188; p>0,05	16,3 (15,0; 17,5)	0,169
ЧВД по опроснику Мак-Гилла	9 (8,18; 9,28)	0,213*	U=1266,0; p>0,05	9 (8,08; 9,20)	0,137
Порог боли	12,42 (11,86; 12,99)	0,175	t=0,465; p>0,05	12,62 (11,99; 13,26)	0,101
Выраженность депрессии по шкале Бека	16 (13,6; 16,4)	0,237*	U=1048,0; p>0,05	14 (12,5; 15,1)	0,126
Уровень реактивной тревожности по шкале Спилберга-Ханина	35,6 (33,9; 37,3)	0,123	t=0,616; p>0,05	32,6 (30,5; 34,7)	0,096
Уровень личностной тревожности по шкале Спилберга-Ханина	46,1 (44,2; 48,0)	0,113	t=0,248; p>0,05	45,8 (43,4; 48,1)	0,137

Примечание: max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; t – показатель критерия Стьюдента; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне p<0,05.

Показатели интенсивности ГБ по ВАШ и опроснику Мак-Гилла, а также порог боли в группах имели те же описательные характеристики, что и в общей выборке. Соотношение в клинических группах по наличию или отсутствию напряжения перикраниальных мышц оказалось примерно одинаковым: в первой группе оно составило 37/16, а во второй – 35/15.

Выраженность депрессивной симптоматики, а также уровень реактивной и личностной тревожности в клинических группах статистически значимо не различался. Соотношение пациентов с высокой личностной тревожностью к умеренной в первой группе было 29/24, тогда как во второй 20/30.

Показатели качества жизни пациентов сформированных клинических групп по опроснику SF-36 также статистически значимо не различались, а их интерпретация соответствовала общим данным, описанным выше (рисунок 4). «Выбросы» по отдельным шкалам опросника, определявшиеся в общей группе, встречались как в первой, так и во второй группе, однако они не влияли на общую тенденцию распределения данных.

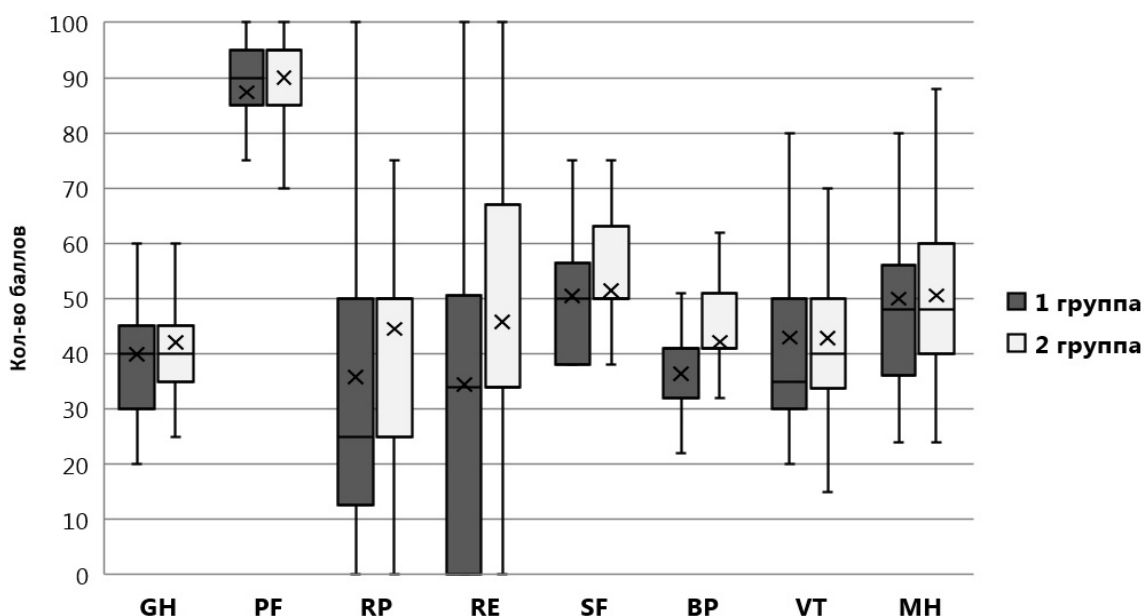


Рисунок 4 – Показатели качества жизни пациентов клинических групп до лечения по опроснику SF-36

В результате проводимого лечения у пациентов обеих клинических групп была отмечена положительная динамика, которая выражалась в снижении частоты и интенсивности болевых приступов, улучшении общего самочувствия и психоэмоционального состояния. Видимый эффект от терапии наступал несколько раньше во второй группе, чем в первой, и выражался в улучшении эмоционального фона, контактности пациентов, настроения, положительной субъективной оценкой терапии.

На фоне лечения интенсивность ГБ по ВАШ в обеих клинических группах статистически значимо ($p < 0,05$) снизилась (рисунок 5). На момент осмотра интенсивность приступов ГБ по ВАШ пациенты оценивали в пределах от 0 до 3 баллов, что расценивалось как «легкая». В первой группе интенсивность ГБ по медиане составила 2 балла (95% CI 1,57-2,05), а во второй – 2 балла (95% CI 1,40-1,92). О полном отсутствии боли заявили 3 (6%) пациента первой группы и 6 (12%) пациентов второй группы. Показатели эвалюативной шкалы опросника Мак-Гилла в клинических группах через два месяца лечения соответствовали интерпретации по ВАШ и расценивались как «слабая» или «умеренная».

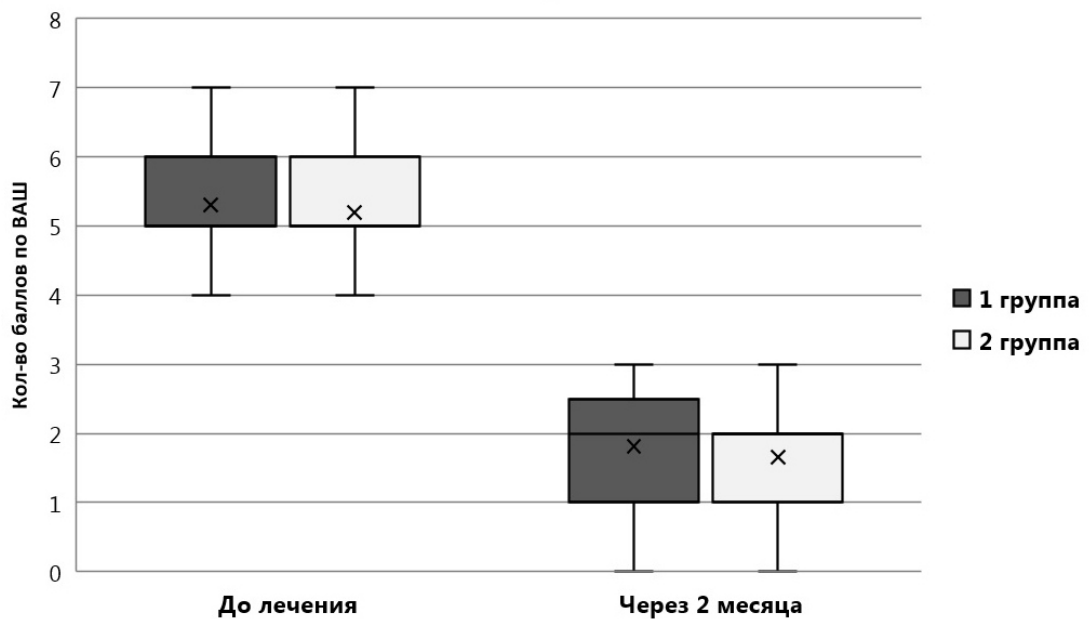


Рисунок 5 – Интенсивность ГБ в группах по ВАШ до лечения и через 2 месяца

Число дней в месяц с эпизодами ГБ в обеих группах сократилось более чем в 3 раза, что позволяло оценивать данный результат лечения как «хороший» (рисунок 6). В первой группе среднее число дней с ГБ составило 6,4 дня (95% CI 5,8-7,0), а во второй – 5,9 дней (95% CI 5,4-6,4).

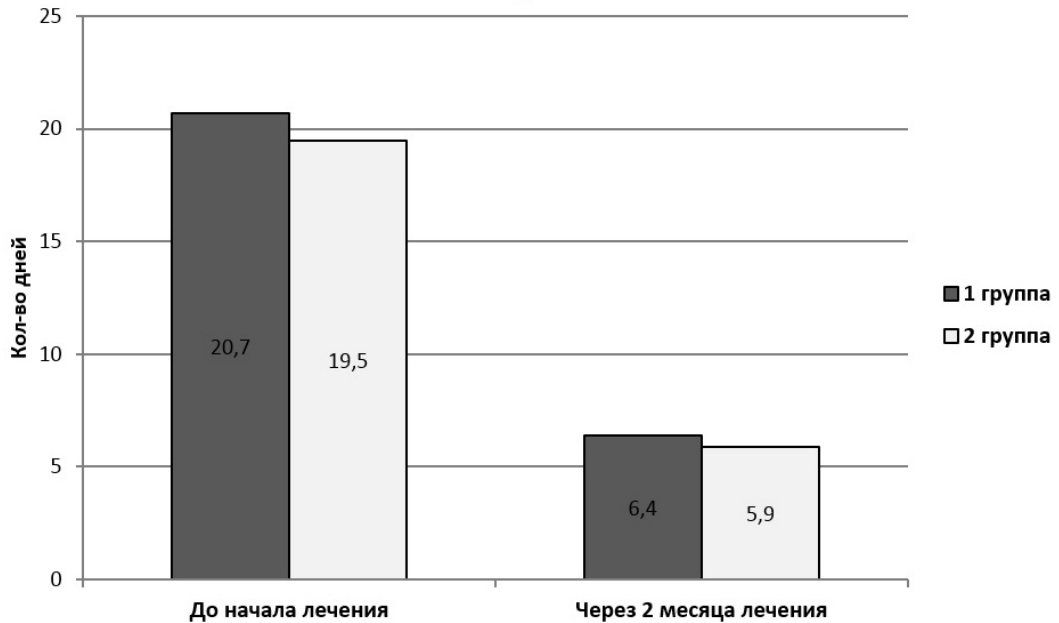


Рисунок 6 – Число дней с ГБ в месяц в клинических группах до лечения и через 2 месяца

В результате терапии количество дней с применением обезболивающих препаратов у пациентов обеих клинических групп значительно снизилось (рисунок 7). Полученный результат был достигнут во многом благодаря проведенной перед началом лечения беседе с пациентами, где объяснялась опасность бесконтрольного приема анальгетиков, выполнялась коррекция самих препаратов и их дозирования. В первой группе число дней с применением анальгетиков по медиане составило 2,4 (95% CI 2,0-2,8), а во второй – 2 (95% CI 1,7-2,3).

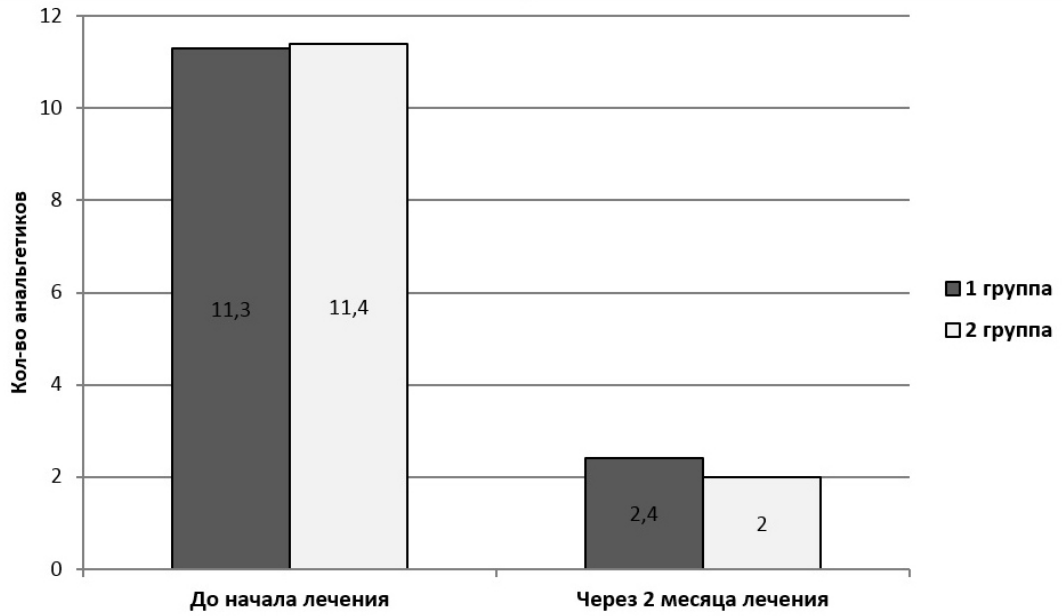


Рисунок 7 – Количество потребляемых анальгетиков в месяц в клинических группах до лечения и через 2 месяца

На фоне проводимой терапии общий показатель РИБ по опроснику боли Мак-Гилла статистически значимо снизился в каждой из клинических групп (рисунок 8).

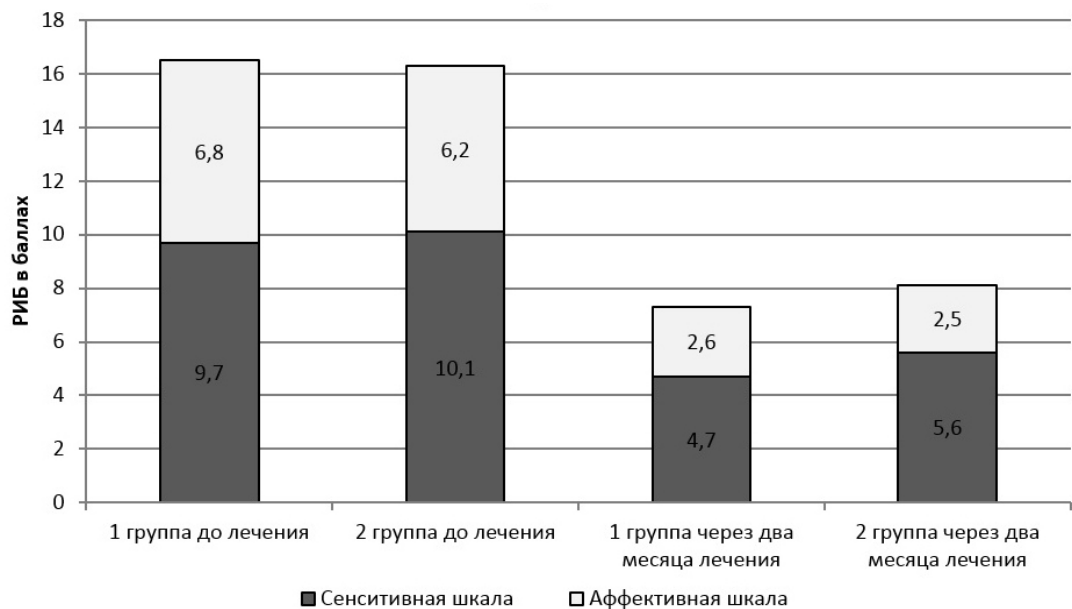


Рисунок 8 – Показатели рангового индекса боли опросника боли Мак-Гилла в клинических группах пациентов до лечения и через 2 месяца

В первой группе общий РИБ в среднем составлял 7,3 балла (95% CI 6,4-8,1), а во второй 8,0 баллов (95% CI 7,1-9,0). При этом показатели общего РИБ существенно снизились за счет ее аффективно-эмоциональной составляющей. Число слов-дескрипторов в сенсорной и аффективной шкалах в группах до начала лечения было примерно равным и, на фоне лечения, уменьшилось практически вдвое. Так, через 2 месяца лечения при заполнении анкеты боли Мак-Гилла пациенты отмечали около 4-5 слов.

По данным тензоальгометрии положительная динамика отмечалась в обеих клинических группах (рисунок 9). В результате лечения среднее значение порога боли в первой клинической группе составило 14,6 Н/см² (95% CI 14,0-15,2), а во второй группе – 15,1 Н/см² (95% CI 14,4-15,7). При пальпаторном исследовании перикраниальной мускулатуры болезненности не определялось.

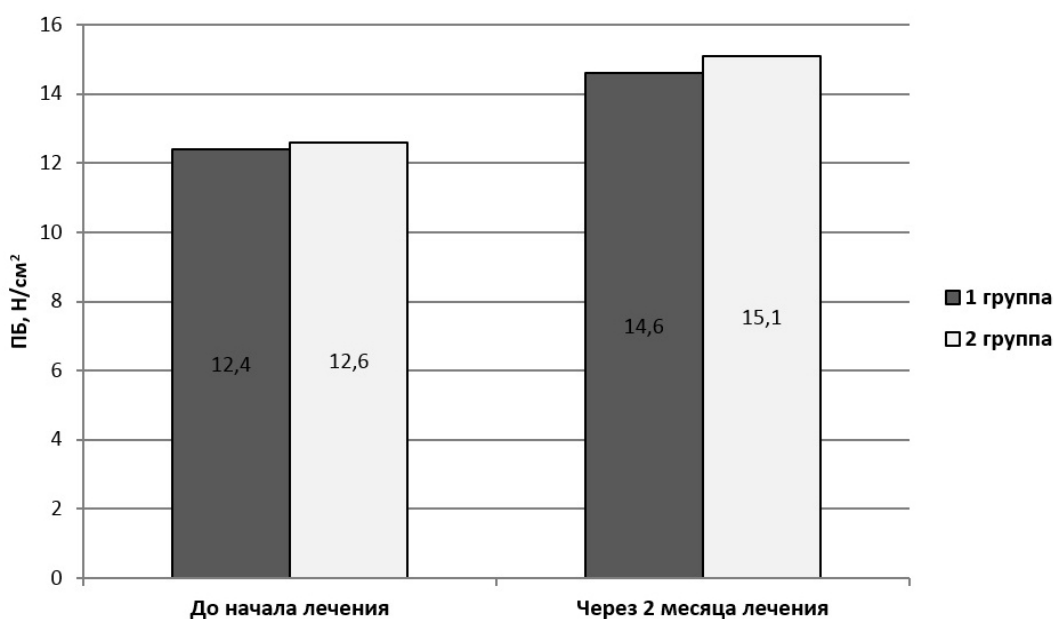


Рисунок 9 – Порог боли пациентов клинических групп до лечения и через 2 месяца

Положительный ответ на проводимую терапию также был отмечен при анализе данных опросников Бека и Спилберга-Ханина. Так, по шкале Бека выраженность депрессивной симптоматики у пациентов первой группы в среднем составляла 9,2 балла (95% CI 8,4-10,1), у пациентов второй группы – 9,8 баллов

(95% CI 8,8-10,8) (рисунок 10). Обстоятельный анализ показал отсутствие депрессивной симптоматики у 26 (49%) пациентов первой группы и у 21 (42%) пациента второй группы. Состояние «легкая депрессия» или «субдепрессия» определялась в 27 случаях как в первой (51%), так и во второй (54%) группах. У 2 (4%) пациентов второй группы данные анкеты соответствовали проявлениям «умеренной» депрессии.

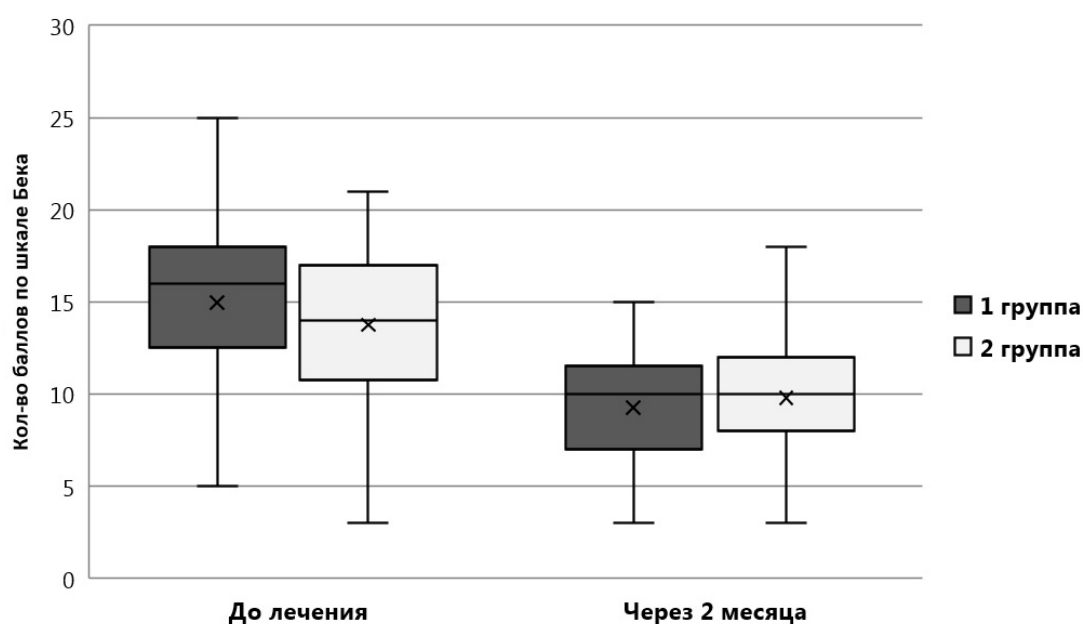


Рисунок 10 – Выраженность депрессивной симптоматики по шкале Бека в клинических группах пациентов до лечения и через 2 месяца

При оценке данных по шкале тревожности Спилберга-Ханина существенных изменений в уровне личностной тревожности, как в конституциональной черте, в клинических группах выявлено не было. Статистически значимое снижение отмечалось в уровне реактивной тревожности (рисунок 11). В первой группе уровень реактивной тревожности на фоне терапии в среднем снизился до 26,1 балла (95% CI 25,0-27,1) и соответствовал таковому во второй группе – 25,4 балла (95% CI 23,7-27,0). Данный показатель расценивался как низкий уровень реактивной тревожности.

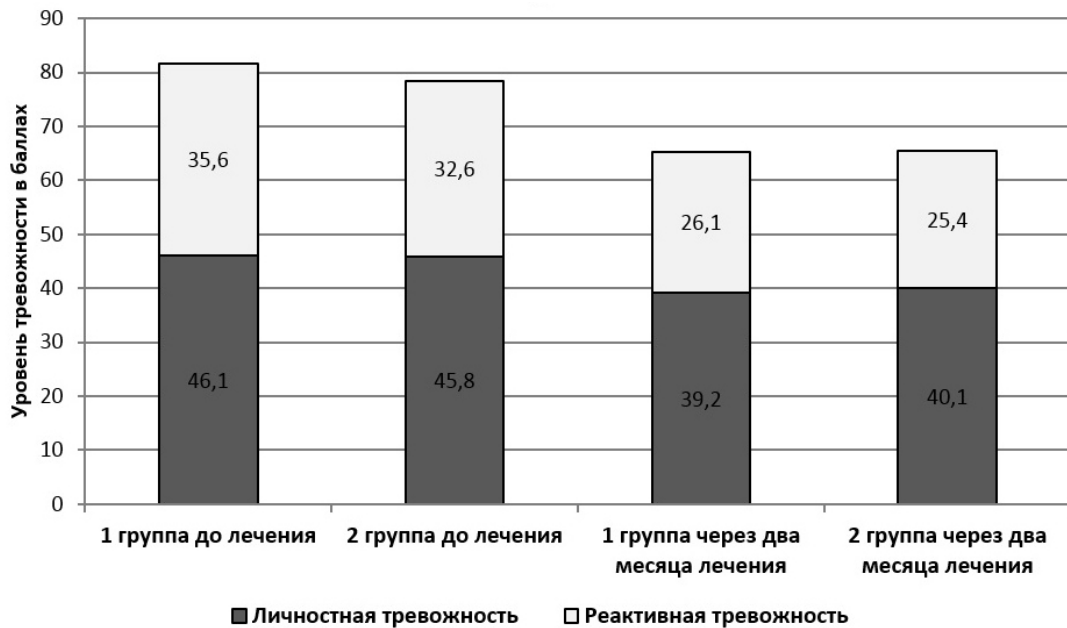


Рисунок 11 – Уровень тревожности в клинических группах пациентов по шкале Спилберга-Ханина до лечения и через 2 месяца

В результате лечения показатели качества жизни по шкале SF-36 пациентов обеих клинических групп существенно улучшились (рисунок 12). Интересно, что в результате лечения преобладание физического (шкалы GH, PF, RP, BP) компонента здоровья над психическим (шкалы RE, SF, VT, MH) сохранялось. Данная тенденция являлась результатом не только изначально высокого показателя физического функционирования (PF), но и за счет сохраняющегося низким показателя социального функционирования (SF) в обеих группах. Это может свидетельствовать об ограничении социальных контактов, снижении уровня общения в связи с сохранением болевого синдрома и эмоциональным состоянием. Вместе с тем, повседневная ролевая деятельность пациентов и ее эмоциональная мотивация увеличились, о чем свидетельствуют показатели ролевого функционирования, как физического (RP), так и психического (RE). Обстоятельный анализ данных опросника SF-36 показал более высокие показатели общего состояния здоровья (GH) и оценки влияния боли на повседневную активность (BP) во 2-й группе ($p < 0,05$), чем в первой, что клинически отражалось в скорости достижения терапевтического эффекта.

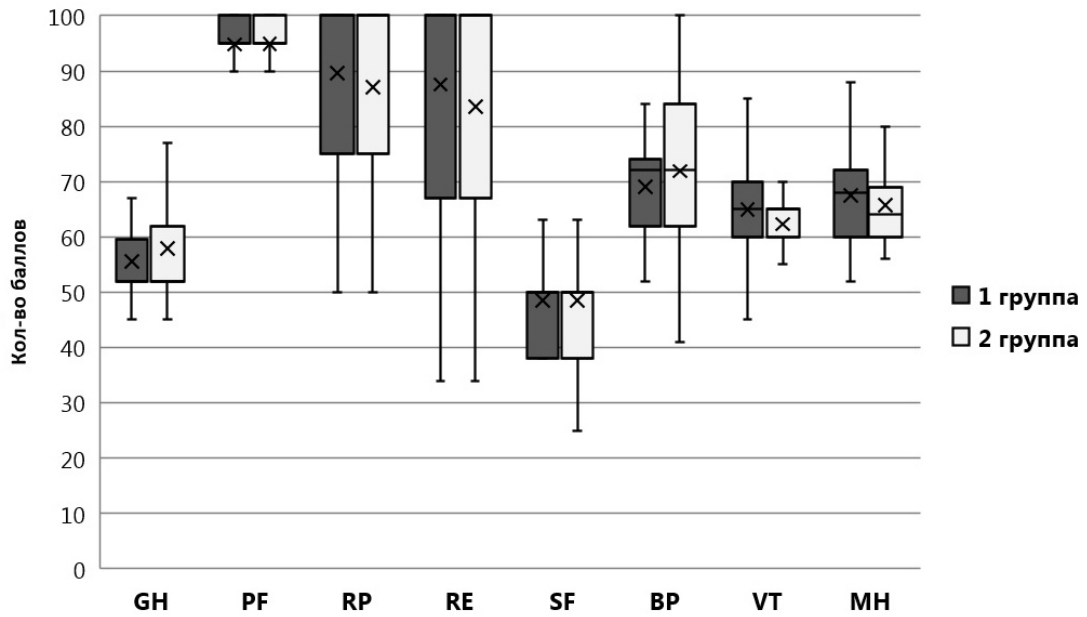


Рисунок 12 – Показатели качества жизни по опроснику SF-36 пациентов клинических групп через 2 месяца лечения

Пациенты во многом склонны оценивать лечение как положительное, но настороженно относятся к полноценному возвращению в социум, так как общение связано со стрессовыми ситуациями, которые могут спровоцировать очередной приступ. Однако, полноценное возвращение к трудовой деятельности, появление мотивации к другой повседневной деятельности, снижение частоты и интенсивности ГБ могут постепенно наладить социальные контакты пациентов.

Таким образом, на фоне лечения у пациентов обеих клинических групп получено статистически значимое снижение показателей интенсивности болевого синдрома, уменьшение числа дней с ГБ в месяц, снижение количества принимаемых анальгетиков в месяц, улучшение психоэмоционального состояния. Полученные данные могут рассматриваться как положительный результат лечения пациентов с ХГБН в обеих клинических группах.

При сопоставлении полученных данных результатов лечения в первой и второй клинических группах статистически значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$) (таблица 18). Результаты применения предложенной нами методики

инъекционной рефлексотерапии показывают «неменьшую эффективность» в сравнении со стандартной терапией.

Таблица 18 – Сравнительная характеристика эффективности лечения в 1-й и 2-й клинических группах

Показатель	1 группа, n=53		Значимость различий p	2 группа, n=50	
	Показатель	D max.		Показатель	D max.
Интенсивность боли по ВАШ, баллы	2 (1,57; 2,05)	0,208*	U=1218,5; p>0,05	2 (1,40; 1,92)	0,245*
Число дней с ГБ в месяц, дней/месяц	6,4 (5,8; 7,0)	0,164	t=1,41; p>0,05	5,9 (5,4; 6,4)	0,147
Число дней с применением анальгетиков в месяц, дней/месяц	2,4 (2,0; 2,8)	0,180	U=1137,5; p>0,05	2 (1,7; 2,3)	0,213*
РИБ по опроснику Мак-Гилла	7,3 (6,4; 8,1)	0,105	t=1,21; p>0,05	8,0 (7,1; 9,0)	0,155
ЧВД по опроснику Мак-Гилла	5 (4,1; 5,0)	0,205*	U=1264,0; p>0,05	5 (4,1; 5,1)	0,211*
Порог боли	14,6 (14,0; 15,2)	0,159	t=1,17; p>0,05	15,1 (14,4; 15,7)	0,107
Выраженность депрессии по шкале Бека	9,2 (8,4; 10,1)	0,128	t=0,89; p>0,05	9,8 (8,8; 10,8)	0,104
Уровень реактивной тревожности по шкале Спилберга-Ханина	26,1 (25,0; 27,1)	0,082	t=0,75; p>0,05	25,4 (23,7; 27,0)	0,119
Уровень личностной тревожности по шкале Спилберга-Ханина	39,2 (38,0; 40,4)	0,112	t=0,83; p>0,05	40,1 (38,2; 42,0)	0,184

Примечание: max. D – D max. критерия Колмогорова-Смирнова; t – показатель критерия Стьюдента; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне p<0,05.

Таким образом, предложенный способ лечения ХГБН обеспечивает снижение частоты и интенсивности приступов цефалгии без применения психотропных препаратов. Снятие рефлекторного напряжения перикраниальных и мимических мышц, позволяет улучшить качество жизни пациентов с ХГБН,

уменьшить количество употребляемых анальгетиков. Это, в свою очередь, снижает общую медикаментозную нагрузку и опасность комедикации пациентов данной категории, исключает развитие лекарственного злоупотребления.

3.4 Диагностическая значимость клинических данных в прогнозировании эффективности лечения пациентов с хронической головной болью напряжения

Данные, полученные перед началом лечения, показали наличие статистической значимости в уровне порога боли у пациентов с различными формами ХГБН, а также наличие высоких показателей личностной тревожности. Проведенный статистический анализ не выявил значимых различий в характеристиках ХГБН в выборках, сформированных по выраженности какого-либо признака. Однако предметом внимания оставалась оценка влияния различных клинических факторов на течение ХГБН в аспекте их прогностической значимости. Принципиальное значение в оценке эффективности лечения ХГБН имеет снижение интенсивности ГБ и числа дней с ГБ в месяц. Проведенный через 2 месяца лечения повторный статистический анализ был направлен на выявление зависимости полученных клинических данных на эти два показателя.

В таблице 19 представлена сравнительная характеристика эффективности проведенной терапии у пациентов с напряжением и без напряжения перикраниальной мускулатуры. Из представленных данных видно, что пациенты с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц не показали статистически значимых отличий в ответе на лечение. Несмотря на выявленные статистически значимые различия в показателях порога боли пациентов с напряжением перикраниальных мышц и без него, интенсивность ГБ, число дней с ГБ и применением анальгетиков в месяц по результатам лечения в указанных выборках значимо не отличался. Полученные данные подтверждают современную концепцию отнесения данных подгрупп к одному виду ХГБН, общность их патогенеза, а не представление их как двух разных видов ГБ, требующих различных подходов к лечению.

Таблица 19 – Ответ на лечение пациентов с ХГБН без напряжения и с напряжением перикраниальных мышц

Показатель	Пациенты без напряжения, n=31		Значимость различий p	Пациенты с напряжением, n=72	
	Me (95%CI)	W		Me(95%CI)	W
Интенсивность боли по ВАШ, баллы	2 (1,35; 2,07)	0,870*	U=1083; p>0,05	2 (1,54; 1,95)	0,868*
Число дней с ГБ в месяц, дней/месяц	6 (5,2; 6,7)	0,945	U=1027,5; p>0,05	6 (5,8; 6,7)	0,949*
Количество дней с применением анальгетиков в месяц, дней/месяц	2 (1,8; 2,7)	0,937	U=1072,0; p>0,05	2 (1,9; 2,5)	0,899*

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; W – показатель критерия Шапиро-Уилка; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне $p<0,05$.

Анализ влияния уровня личностной тревожности пациентов с ХГБН на эффективность проведенной терапии представлен в таблице 20.

Таблица 20 – Ответ на лечение пациентов с ХГБН с умеренным и высоким уровнем личностной тревожности по шкале Спилберга-Ханина

Показатель	Пациенты с умеренной ЛТ, n=54		Значимость различий p	Пациенты с высокой ЛТ, n=49	
	Me (95%CI)	W		Me (95%CI)	W
Интенсивность боли по ВАШ, баллы	1 (1,00; 1,41)	0,849*	U=396,0; p<0,05	2 (2,14; 2,50)	0,761*
Число дней с ГБ в месяц, дней/месяц	5 (4,7; 5,9)	0,941*	U=699,0; p<0,05	7 (6,5; 7,5)	0,924*
Количество дней с применением анальгетиков в месяц, дней/месяц	1 (1,3; 1,7)	0,874*	U=617,5; p<0,05	3 (2,5; 3,3)	0,912*

Примечание: Me (95% CI) – медиана и 95% доверительный интервал; W – показатель критерия Шапиро-Уилка; U – показатель критерия Манна-Уитни; * - значимость различий на уровне $p<0,05$.

Как оказалось, сформированные по уровню личностной тревожности выборки имели статистически значимые различия по всем показателям. Пациенты с высоким уровнем ЛТ хуже ответили на проведенную терапию, хотя положительный результат отмечен у всех пациентов. Так, число дней с применением обезболивающих препаратов (ибупрофен 400 мг) у пациентов с высокой личностной тревогой было в 3 раза больше, нежели у пациентов с умеренной. Интенсивность болевого синдрома, а также частота дней с цефалгией в месяц, в выборке пациентов с умеренной личностной тревогой была статистически значимо ниже ($p < 0,05$), чем у пациентов с высокой. Данные результаты свидетельствуют о том, что пациенты с высокой личностной тревогой имеют слабые копинг-стратегии преодоления стрессовых ситуаций, в том числе и хронического болевого синдрома. Ответ на лечение данной категории пациентов заведомо будет хуже, что предполагает использование дополнительных методик медикаментозного и немедикаментозного лечения, их комбинаций с первых дней лечения.

Таким образом, дифференцированный подход, выражающийся в разделении ХГБН на подгруппы в зависимости от уровня тревожности, имеет важное прогностическое значение. Разделение пациентов в зависимости от наличия или отсутствия напряжения перикраниальных мышц отвечает лишь установленным канонам диагностики, на прогноз и течение заболевания оно значимо не влияет. Однако исключение фактора мышечного напряжения с первых дней лечения, может сократить длительность приступов ГБ у пациентов, тем самым улучшить комплаенс.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ХГБН – это сложный и многоуровневый патологический процесс, характеризующийся развитием центральной и периферической сенситизации, дисфункцией ноци- и антиноцицептивной систем на фоне избыточной и длительной миофасциальной периферической стимуляции. Единое мнение о механизмах формирования, критериях диагностики и, как следствие, эффективном лечении этой патологии не сформировано и остается дискуссионным.

В нашей работе представлен анализ результатов лечения 103 пациентов с ХГБН (как с напряжением, так и без напряжения перикраниальных мышц), диагноз которых выставлялся строго в соответствии с А2 альтернативными критериями МКГБ третьего пересмотра (2013). Как показало дальнейшее клиническое исследование, применение альтернативных критериев ХГБН исключало пациентов с мигренозными чертами ГБ, что позволило считать выставленный диагноз ХГБН более достоверным.

Анализ клинических данных пациентов с ХГБН до начала лечения показал противоречия в интерпретации результатов интенсивности ГБ по ВАШ и эвалюативной шкале Мак-Гилла. Трактовка результатов согласно ВАШ определяла интенсивность ГБ как «умеренную», тогда как по опроснику Мак-Гилла она соответствовала «сильной». Показатель общего РИБ во многом был увеличен за счет аффективной или эмоциональной составляющей боли, что отражает итоговое суждение пациентов об интенсивности ГБ по эвалюативной шкале. Таким образом, показатель интенсивности ГБ по ВАШ в меньшей степени подвержен влиянию эмоциональной составляющей боли.

Напряжение перикраниальных мышц было выявлено у 72 пациентов 69,9% (95% CI 61,0-78,8%), тогда как у 31 пациента 30,1% (95% CI 21,2-39,0%) признаки мышечного напряжения отсутствовали. Дефанс выявлялся более чем в одной паре мышц и носил билатеральный характер, однако выраженность напряжения часто была асимметричной.

Общий порог боли у пациентов с напряжением перикраниальных мышц составил $11,98 \text{ Н/см}^2$ (95% CI 11,76-12,77) и ожидаемо был ниже, чем у пациентов без напряжения - $12,56 \text{ Н/см}^2$ (95% CI 12,39-13,85). У пациентов с напряжением перикраниальных мышц статистически значимое снижение порога боли наблюдалось в височных, ременных мышцах головы и затылочном брюшке затылочно-лобной мышцы. Полученные данные указывают на тесную топографоанатомическую связь этих мышц с зоной ответственности тригемино-цервикального комплекса.

Выраженность депрессивной симптоматики по шкале депрессии Бека в большинстве случаев соответствовала легким (субдепрессия) и умеренным проявлениям. Общий балл по шкале Бека у пациентов с ХГБН был увеличен за счет показателя когнитивно-аффективной субшкалы. Такое состояние накладывает определенный оттенок на характеристику самого болевого синдрома при ХГБН, что наглядно отражают показатели РИБ аффективной шкалы опросника боли Мак-Гилла.

Распределение пациентов в зависимости от выраженности тревожности по шкале Спилберга-Ханина имело свои особенности. Показатели личностной тревожности пациентов были представлены лишь двумя уровнями - умеренным и высоким, с относительно равным распределением между ними. Низкий уровень личностной тревожности не установлен ни у одного из пациентов.

Согласно данным опросника качества жизни SF-36, у больных ХГБН отмечается снижение показателей как физического, так и психического компонентов здоровья. Присутствие болевого синдрома и умеренное снижение физической активности у больных ХГБН не являлось существенным препятствием к трудовой и социальной деятельности, что частично объясняет их низкую обращаемость к врачу. Несвоевременное обращение к специалисту приводит к усугублению и прогрессированию заболевания – болевой синдром приобретает хронический характер, а вынужденный и, как правило, бесконтрольный прием обезболивающих препаратов к появлению лекарственного абзуса, присоединению лекарственно-индуцированной ГБ. У значительной части

пациентов с ХГБН отмечается выраженное снижение показателей психического компонента здоровья по опроснику SF-36, что является отражением развития аффективных расстройств, таких как тревога и депрессия. Использование антидепрессантов у данной категории пациентов вполне обосновано, однако несет с собой значительную лекарственную нагрузку и ряд нежелательных побочных эффектов.

Следует отметить, что использование большого количества шкал и опросников доставляет неудобства как врачу, так и пациенту. Так, в нашем исследовании показала свою ценность ВАШ – простой, доступный, понятный метод (хорошо дополнить визуальными и описательными пояснениями, например, шкала лиц Вонга-Бэкера и шкала переносимости боли). Опросник Мак-Гилла оказался достаточно сложным и запутанным для пациентов, часто возникали трудности в понимании методики его проведения. SF-36 достаточно подробно дает представление о качестве жизни пациента, помогает в оценке результатов лечения, однако более подходит для клинических исследований, нежели для использования в практике, так как занимает достаточно много времени, и сложен при подсчете результатов.

Обязательным, по нашему мнению, является ведение дневника головной боли. Как правило, пациенты достаточно дисциплинированно проводят его заполнение, врач может получить довольно значимый объем информации для диагностики и коррекции лечения при необходимости. Целесообразным также является определение уровня депрессивной симптоматики, например, по шкале Бека. При выявлении тяжелой депрессии или суицидальных мыслей у пациента, требуется как можно более ранняя консультация психиатра или психотерапевта (не всегда пациент проговаривает данные вопросы на приеме самостоятельно, однако представленные вопросы могут заставить его задуматься, а предоставленные ответы – дать возможность вовремя отреагировать врачу). Также показательным для определения тактики лечения в нашем исследовании оказался уровень личностной тревожности по шкале Спидберга-Ханина, пациентам с высокой личностной тревожностью требуется дополнительное назначение

анксиолитиков, возможно применение СИОЗН (препараты с меньшим количеством побочных эффектов и противопоказаний), желательное проведение психотерапии, использование методик «stress management».

В результате проводимого лечения у пациентов обеих клинических групп была отмечена положительная динамика, которая выражалась в снижении частоты и интенсивности болевых приступов, улучшения общего самочувствия и психоэмоционального состояния. Видимый эффект от терапии наступал несколько раньше во второй группе, чем в первой, и выражался в улучшении эмоционального фона, контактности пациентов, настроения, положительной субъективной оценке терапии.

На фоне лечения у пациентов обеих клинических групп получено статистически значимое ($p < 0,05$) снижение показателей интенсивности болевого синдрома, уменьшение числа дней с ГБ в месяц, снижение количества принимаемых анальгетиков в месяц, улучшение психоэмоционального состояния и, как следствие, качества жизни.

Дополнительным предметом обсуждения оставалась оценка влияния различных клинических факторов на течение ХГБН в аспекте их прогностической значимости. Принципиальное значение в оценке эффективности лечения ХГБН имеет снижение интенсивности ГБ и числа дней с ГБ в месяц. Проведенный через 2 месяца лечения повторный статистический анализ был направлен на выявление зависимости полученных клинических данных на эти два показателя.

Пациенты с напряжением и без напряжения перикраниальных мышц не показали статистически значимых отличий в ответе на лечение. Пациенты с высоким уровнем личностной тревожности хуже ответили на проведенную терапию, хотя положительный результат отмечен у всех пациентов. Число дней с применением анальгетиков в выборке с высокой личностной тревожностью в 3 раза больше, чем с умеренной. На фоне лечения интенсивность и частота дней с ГБ в месяц у пациентов с умеренной личностной тревожностью была меньше, чем у пациентов с высокой. Ответ на лечение пациентов с высокой личностной тревожностью заведомо будет хуже, что предполагает использование

дополнительных методик медикаментозного и немедикаментозного лечения, их комбинаций с первых дней лечения. Дифференцированный подход выражающийся в разделении ХГБН на подгруппы в зависимости от уровня тревожности, на наш взгляд, имеет важное прогностическое значение.

При сопоставлении полученных данных результатов лечения в 1-й и 2-й клинических группах, статистически значимой разницы выявлено не было ($p < 0,05$). Результаты применения предложенной нами методики инъекционной рефлексотерапии показывают «неменьшую эффективность» в сравнении со стандартной терапией. Однако, анализ данных опросника качества жизни SF-36 показал более высокие показатели общего состояния здоровья (GH) и оценки влияния боли на повседневную активность (BP) во 2-й группе, чем в первой, что клинически отражалось на скорости достижения терапевтического эффекта.

Механизмы действия предложенного способа лечения ХГБН основывались на современном представлении о патогенезе, а также с учетом теоретических основ применения рефлексотерапии. ХГБН не имеет морфологического субстрата (по сути это реакция организма на хронический стресс и некоторые другие факторы), поэтому локальность выбора точек обусловлена наличием области периферической сенситизации в перикраниальной мускулатуре. В данном случае воздействие производится на перикарниальную мускулатуру с ее опосредованным воздействием на структуры ЦНС (очаги центральной сенситизации). Выбранные акупунктурные точки находятся в зоне ответственности тригемино-вазкулярного и тригемино-цервикального комплексов, где микроинъекции анестетика обуславливают блокаду точки (мезотерапия) с прерыванием потока ноцицептивной чувствительности на 20-30 мин. Вместе с тем, это дает исключение провокации приступа головной боли сразу после проведения процедуры и возможность применения методики во время приступа. Изменение объемных характеристик ткани в ответ на инъекцию, ее микротравматизация, а также действие продуктов распада анестетика (умеренная миотоксичность и вазодилатация) создают пролонгированную стимуляцию биологически активной точки. Это обеспечивает местную, сегментарную и общую рефлексотерапию.

терапевтическую реакцию – воздействие на периферический и центральный компоненты болевого синдрома.

Таким образом, терапевтический эффект применения инъекционной рефлексотерапии у больных ХГБН достигается в результате увеличения порога возбудимости ноцицепторов, снижения проведения ноцицептивной информации по восходящим путям, увеличения активности центральной антиноцицептивной системы, уменьшения выраженности аффективных эмоциональных реакций, а также изменения субъективной оценки болевых ощущений. Полученные результаты исследования показывают возможность варибельного подхода в лечении пациентов с ХГБН, где рефлексотерапевтические методики могут послужить сильным дополнением или альтернативой медикаментозному лечению.

ВЫВОДЫ

1. Прогностически значимым в лечении хронической головной боли напряжения являлся уровень личностной тревожности пациента, тогда как фактор наличия или отсутствия напряжения перикраниальных мышц на результаты терапии статистически значимо не влиял ($p > 0,05$). Больные, имевшие высокий уровень личностной тревожности, статистически значимо хуже отвечали на проводимую терапию ($p < 0,05$), что наглядно отражали показатели порога боли при проведении прессорной альгометрии и анализ данных дневника головной боли.

2. Использование альтернативных А2 критериев (отсутствие тошноты, рвоты, фото- и фонофобии и др.) позволяло улучшить дифференциальную диагностику ХГБН с мигренозными головными болями. Психоэмоциональное состояние пациента ассоциировано с ощущением интенсивности ГБ, что наглядно показали следующие шкалы: опросник Мак-Гилла (высокие показатели по аффективной шкале), шкала депрессии Бека (увеличение общего балла за счет показателя когнитивно-аффективной субшкалы – 9,2 (95% CI 8,5-9,9) в сравнении с 5 (95% CI 4,8-5,7) по субшкале соматических проявлений), шкала самооценки уровня тревожности Спилберга-Ханина (преобладание средних и высоких цифр по обеим субшкалам).

3. В основу разработанной методики инъекционной рефлексотерапии (Патент РФ №2680894 от 27.02.2018г.) положена пролонгированная стимуляция биологически активных точек, снижение периферической сенситизации в перикраниальной мускулатуре с местной, сегментарной и общей рефлексотерапевтической реакцией, что позволило получить статистически значимое ($p < 0,05$) снижение интенсивности боли (до 2-х баллов (95% CI 1,40-1,92) по ВАШ), повышение порога болевой чувствительности (до 15,1 Н/см² (95% CI 14,4-15,7)), снижение уровня тревожных и депрессивных проявлений по шкалам Спилберга-Ханина и Бека, а также снижение рангового индекса боли за

счет аффективно-эмоциональной составляющей боли по опроснику Мак-Гилла у пациентов второй группы.

4. Предложенная методика инъекционной рефлексотерапии в лечении пациентов с хронической головной болью напряжения по отношению к стандартной медикаментозной терапии статистически значимых различий в эффективности не имела ($p > 0,05$). Однако, анализ качества жизни по опроснику SF-36 показывает более высокие показатели по шкалам GH (оценка общего состояния здоровья) и BP (интенсивность боли и ее влияние на повседневную активность) во второй группе, чем в первой, что клинически отражалось на скорости достижения эффекта. Применение инъекционной терапии исключает побочные эффекты медикаментозной терапии, уменьшает общую комедикацию, способствует улучшению качества жизни пациентов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с ХГБН требуется оценка психического статуса при первичном обращении.

2. Наличие высокой ЛТ является показанием для использования дополнительных методик медикаментозного и немедикаментозного лечения (анксиолитики, система «стресс менеджмент», рефлексотерапия).

3. Назначение миорелаксантов при ХГБН зависит от конкретной ситуации, однако пациентам с выраженным напряжением перикраниальных мышц и отсутствием противопоказаний рационально добавление к терапии миорелаксантов центрального действия (толперизон 450 мг в сутки в течение 3-х недель) для получения более быстрого и выраженного ответа на лечение, улучшения комплаенса.

4. Методика прессорной альгометрии может быть использована в качестве критерия объективизации в оценке эффективности проводимого лечения, где повышение порога болевой чувствительности перикраниальных мышц свидетельствует о положительном ответе на проводимое лечение.

5. Пациентам с плохой переносимостью антидепрессантов, имеющим большую медикаментозную нагрузку в связи с другими заболеваниями, трудовые и социальные противопоказания (вождение автомобиля, выполнение определенных видов работ), а также при отказе пациента от приема психоактивных препаратов, лечение ХГБН необходимо проводить с активным использованием немедикаментозных методик, в частности, предложенной нами методики инъекционной рефлексотерапии.

6. Обязательным для диагностики и оценки лечения у пациентов с ХГБН является ведение дневника головной боли, оценка интенсивности боли, определение выраженности депрессивной симптоматики, уровня ЛТ.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективы дальнейшей разработки темы заключаются в продолжении работы в данной области для повышения мощности исследования, а также проведении клинических исследований, позволяющих оценить динамику состояния больных, лечившихся с применением рефлексотерапевтических методик, а также разработка новых методов лечения пациентов с ХГБН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Азимова, Ю.Э. Хроническая головная боль напряжения: стратегия диагностики, поиск терапии / Ю.Э. Азимова, А.В. Амелин, К.В. Скоробогатых и др. // Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum. - 2018. - №2. – С. 20-25.
2. Амелин, А.В. Мигрень (патогенез, клиника и лечение) / А.В. Амелин, Ю.Д. Игнатов, А.А. Скоромец. - СПб.: Санкт-Петербургское медицинское изд-во, 2001. - 200 с.
3. Амелин, А.В. Новые перспективы лечения головной боли напряжения / А.В. Амелин, Л.Э. Бабаян, М.И. Мятлева и др. // Consilium Medicum. - 2015. – Т. 17, № 9. - С. 78-81.
4. Ахмадеева, Л.Р. Клинические рекомендации по диагностике и лечению головной боли напряжения / Л.Р. Ахмадеева, Ю.Э. Азимова, Ю.В. Каракулова и др. // РМЖ. - 2016. - № 7.- С. 411-419.
5. Ахмадеева, Л.Р. Чрескожная динамическая электростимуляция в лечении головных болей напряжения у лиц различных возрастных групп: первые результаты нового двойного слепого рандомизированного плацебоконтролируемого исследования / Л.Р. Ахмадеева, Д.С. Валеева, Э.М. Харисова и др. // Российский журнал боли. - 2015. - № 1. - С. 40-41.
6. Бюттнер Й. Блокады периферических нервов: руководство: пер. с нем. / Й. Бюттнер, Г. Майер; под ред. А.М. Овечкина. - М.: МЕДпрессинформ, 2013. - 272 с.
7. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М. Вейн. - М.: МЕДпрессинформ, 2001. - 368 с.
8. Вейн, А.М. Головная боль (классификация, клиника, диагностика, лечение) / А.М. Вейн, О.А. Колосова, Н.А. Яковлев, Т.К. Каримов. - М.: Медицина, 1994. - 285 с.
9. Вейн, А.М. Головная боль / А.М. Вейн // Журн. Общие вопросы неврологии и психиатрии. - 1996. - № 3. - С. 5-7.

10. Вознесенская, Т.Г. Головная боль напряжения / Т.Г. Вознесенская, А.М. Вейн // *Consilium Medicum*. - 1999. – Т. I, № 2. – С. 63-66.
11. Вознесенская, Т.Г. Хроническая боль и депрессия / Т.Г. Вознесенская, А.М. Вейн // *Психиатрия и психофармакология*. - 2000. - № 1. - С. 4-11.
12. Волчков, В.А. Болевые синдромы в анестезиологии и реаниматологии / В.А. Волчков, Ю.Д. Игнатов, В.И. Страшнов. - М.: МЕДпрессинформ, 2006. - 320 с. с ил.
13. Глобальное бремя болезней (Global Burden of Disease): порождение доказательств направление политики - региональное издание для Европы и Центральной Азии / Институт по измерению показателей здоровья и оценке состояния здоровья (Institute for Health Metrics and Evaluation), Сеть человеческого развития (Human Development Network), Всемирный банк (The World Bank). - Seattle, WA: IHME, 2013. - 70 с.
14. Гойденко, В.С. Головная боль (патофизиология и рефлексотерапия): учебное пособие / В.С. Гойденко, А.В. Козлов. - М.: Российская медицинская академия последипломного образования, 2002. - 96 с.
15. Данилов, А.Б. Управление болью. Биопсихосоциальный подход / А.Б. Данилов, Ал. Б. Данилов. - М.: «АММ ПРЕСС», 2014. - 592 с.
16. Данилов, А.Б. Центральная сенситизация: клиническая значимость / А.Б. Данилов, Ю.М. Курганова // *Неврология и ревматология*. - 2012. - № 1. - С. 59-64.
17. Документационный центр ВОЗ. Головные боли [Электронный ресурс] Информационный бюллетень № 277, апрель 2016 г. - Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/ru>.
18. Дюкова, Г.М. Головные боли напряжения и психогенные головные боли и оценка эффективности их лечения венлафаксином / Г.М. Дюкова, Г.Г. Торопина, М.О. Ковальчук и др. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. - 2010. - № 3. - С. 37-41.
19. Есин, О.Р. Головная боль напряжения: практическое руководство / О.Р. Есин, М.В. Наприенко, Р.Г. Есин. - Казань: ИИЦ УДП РТ, 2010. - 68 с.

20. Есин, О.Р. Головная боль напряжения: эффективность ГАМКергического препарата анвифен / О.Р. Есин, И.Х. Хайруллин, Р.Г. Есин и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2016. - № 2. - С. 58–61.
21. Есин, Р.Г. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине / Р.Г. Есин; под ред. Р.Г. Есина. Издание 2-е дополненное. - Казань: «Офсетная компания», 2008. - 176 с.
22. Есин, Р.Г. Синдромы центральной сенситизации / Р.Г. Есин, О.Р. Есин, Э.Р. Мухаметова и др. // Неврологический вестник. Журнал им. Бехтерева. - 2013. - Т. 45, № 3. – С. 64-70.
23. Есин, Р.Г. Современные подходы к коррекции дезадаптационных (психовегетативных) расстройств у детей и подростков с головной болью напряжения / Р.Г. Есин, О.Р. Есин, Р.Ф. Шамсутдинова // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2015. - № 1. - С. 105-111.
24. Калашников, В.И. Клинико-доплерографические сопоставления у пациентов с головной болью напряжения / В.И. Калашников, С.К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. - 2016. – Т. 80, №2. - С. 71-79.
25. Карпова, М.И. Состояние иммунной системы у больных первичными головными болями / М.И. Карпова, А.С. Симбирцев, Ю.С. Шамуров // Медицинская иммунология. - 2010. - Т. 12, № 6. - С. 529-536.
26. Карпова, М.И. Цитокины и воспаление / М.И. Карпова // Казанский медицинский журнал. - 2011. - Т. 10, № 1. - С. 32–36.
27. Колосова, О.А. Головная боль напряжения / О.А. Колосова, Е.Я. Страчунская // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 1995. - № 4. - С. 94–98.
28. Колосова, О.А. Головная боль: в кн. Болевые синдромы в неврологической практике под ред. А.М.Вейна. - М.:Медпресс, 1999. - С.149-168.
29. Кондратьев, А.В. Головная боль как медико-социальная проблема (обзор литературы) / А.В. Кондратьев, А.В. Шульман, Н.А. Шнайдер и др. // Неврология, нейропсихиатрия, нейросоматика. - 2017.- Т. 9, № 2. - С.83-88.

30. Корешкина, М.И. Современные подходы к лечению головной боли напряжения / М.И. Корешкина // Фарматека. - 2013. - № 19. – С. 22-25.
31. Крыжановский, Г.Н. Нейроиммунопатология: руководство для врачей / Г.Н. Крыжановский, С.В. Магаева, С.В. Макаров, Р.И. Сепиашвили. - М.: Изд-во НИИ общей патологии и патофизиологии, 2003. - 438 с.
32. Кузнецова, Е.А. Диагностические возможности и перспективы применения вызванных потенциалов мозга при хронических головных болях / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Врач. - 2012. - №9. – С. 36-41.
33. Кузнецова, Е.А. Изменения вызванных потенциалов и рефлекторной активности стволовых структур головного мозга при хронической головной боли / Е.А. Кузнецова, Э.З. Якупов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2011. - № 8. – С. 27-30.
34. Лапина, С.Е. Вегетативная дисрегуляция при головной боли напряжения / С.Е. Лапина, К.М. Беляков // Медицинский альманах. - 2011. – Т. 14, № 1. - С. 125-127.
35. Лапина, С.Е. Применение метода вызванного кожного симпатического потенциала и метода Накатани в диагностике головной боли напряжения / С.Е. Лапина, К.М. Беляков, Л.А. Величко // Медицинский альманах. - 2010. - Т. 13, № 4. - С. 283-285.
36. Латышева, Н.В. Венлафаксин в лечении хронической ежедневной головной боли: механизм действия / Н.В. Латышева, Е.Г. Филатова // Лечение заболеваний нервной системы. - 2010. - № 2. - С. 24.
37. Лебедева, Е.Р. Анализ качества диагностики и лечения первичной головной боли в разных социальных группах Уральского региона / Е.Р. Лебедева, Н.Р. Кобзева, Д.В. Гилев и др. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2015. - № 1. - С.19-26.
38. Ляшенко, А.А. Методология расчёта объёма выборки в сравнительных контролируемых клинических исследованиях с «неменьшей эффективностью»: сравнение двух пропорций в параллельных группах / А.А.

Ляшенко, М.С. Свищева // Качественная клиническая практика. - 2014. - № 3 - С. 24-28.

39. Максимова, М.Ю. Абузусная головная боль / М.Ю. Максимова, Т.Ю. Хохлова, Л.А. Мота // Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2017. – Т. 1, № 4. - С. 82-86.

40. Максимова, М.Ю. Головная боль напряженного типа / М.Ю. Максимова, Т.Ю. Хохлова, М.А. Пирадов // Анналы неврологии. - 2016. - Т. 3, № 10. - С. 67-73.

41. Медведева, Л.А. Диагностика и лечение острой и хронической боли цервикокраниальной локализации: дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / Медведева Людмила Анатольевна. - М., 2010. - 247 с.

42. Медведева, Л.А. Применение блокад и рефлексотерапии в комплексном лечении головных болей напряжения / Л.А. Медведева, Г.Н. Авакян, О.И. Загорулько и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2010. - № 2. - С. 29-32.

43. Наприенко, М.В. Иглорефлексотерапия в восстановительном лечении больных мигренью и хронической ГБН / М.В. Наприенко // Мануальная терапия. - 2010. - Т. 39, № 3. - С. 64-69.

44. Наприенко, М.В. Новые возможности лечения хронической ежедневной головной боли / М.В. Наприенко, Н.В. Латышева, Е.Г. Филатова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2010. - Т. 110, № 1. - С. 49–54.

45. Наприенко, М.В. Новые подходы в лечении хронической головной боли напряжения / М.В. Наприенко, Е.Г. Филатова // РМЖ. - 2010. – Т. 18, № 8. - С. 491-494.

46. Овечкин, А.М. Клиническая патофизиология и анатомия острой боли / А.М. Овечкин // Регионарная анестезия и лечение острой боли. - 2012. - Т. VI, № 1. - С. 32-40.

47. Овечкин, А.М. Регионарная анестезия и лечение боли: тематический сборник / А.М. Овечкин; под ред. А.М. Овечкина, С.И. Стикина. - Тверь: ООО «Триада», 2004. - 280 с.
48. Осипова, В.В. Головная боль напряжения / В.В. Осипова. - М.: Российское общество по изучению головной боли, 2009. - 36 с.
49. Осипова, В.В. Мигрень и головная боль напряжения // Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / В.В. Осипова; под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова. 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 424 с. (72-81 и 133-157 с.).
50. Парфенов, В.А. Ведение пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в амбулаторной практике / В. А. Парфенов, Д.В. Неверовский // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2015. - Т. 7, № 1. - С. 37-42.
51. Полунина, В.В. Немедикаментозные способы лечения головных болей напряжения у детей школьного возраста / В.В. Полунина, Е.Ю. Сергеенко, О.В. Ярустовская и др. // Вестник РГМУ. - 2017. - № 6. - С. 23-27.
52. Рачин, А.П. Иммунологические аспекты головной боли (обзор литературы) / А.П. Рачин, А.А. Логвинова // Вестник Смоленской медицинской академии. - 2003. - № 4. - С.52-54.
53. Рябус, М.В. Лечение головной боли напряжения методом биологической обратной связи: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Рябус Марина Владимировна. - М., 1998. - 129 с.
54. Садоха, К.А. Клинический опыт лечения головной боли напряжения / К.А. Садоха // Медицинские новости. - 2014. - № 14. - С. 38-44.
55. Сергеев, Д.В. Лечение головной боли напряжения: от старых мифов к современной концепции / Д.В. Сергеев // РМЖ. - 2015. - № 12. - С. 668-673.
56. Соловьева, А.Д. Исследование эффективности мидокалма при хронических головных болях напряжения / А.Д. Соловьева, Е.С. Акарачкова, С.А. Гордеев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2005. - № 12. - С. 30-36.

57. Сорокина, Н.Д. Сравнительная эффективность ЭМГ и ЭЭГ БОС-терапии головной боли напряжения у пациентов с различными психофизиологическими особенностями / Н.Д. Сорокина, Г.В. Селицкий, Н.В. Климина и др. // РМЖ. – 2014. - № 1. – С. 35-38.
58. Способ лечения головной боли напряжения // Патент РФ № 2170597. 2001. Бюл. № 20. / Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А.
59. Старикова, Н.Л. Проблема взаимоотношений врача и пациента в лечении цефалгии: результаты анкетного опроса / Н.Л. Старикова, Н.В. Костенкова // Российский журнал боли. - 2010. - Т. 27, № 2. - С.21-24.
60. Страчунская, Е.Я. Головная боль напряжения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Страчунская Елена Яковлевна. - М., 1996. - 26 с.
61. Табеева, Г.Р. Головная боль: руководство для врачей / Г.Р. Табеева. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2014. – 288 с.
62. Тарасова, С.В. Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли / С.В. Тарасова, А.В. Амелин, А.А. Скоромец // Казанский медицинский журнал. - 2008. - Т. 89, № 4. - С. 427–431.
63. Тянь, К.В. Применение локальной инъекционной терапии в лечении хронической головной боли напряжения с напряжением перикраниальных мышц / К.В. Тянь, П.П. Калинин // В сб.: материалов межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 95-летию кафедры неврологии «Неврологические чтения в Перми»; под ред. проф. Ю.В. Каракуловой, 21-22 сентября 2017г. – г. Уфа - 2017. - С.139-143.
64. Улицкий, Л.А. Головная боль / Л.А. Улицкий, М.Л. Чухловина - СПб.: Питер, 2000. - 256 с.
65. Фергюсон, Л.У. Лечение миофасциальной боли: клиническое руководство / Л.У. Фергюсон, Р. Гервин; пер. с англ.; под общ. ред. М.Б. Цыкунова, М.А. Еремушкина – М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 544 с. ил.
66. Цибуляк, В.Н. Иглоаналгезия и противоболевая чрескожная электронейростимуляция в раннем послеоперационном периоде / В.Н. Цибуляк,

А.П. Алисов, В.П. Шатрова // Анестезиология и реаниматология. - 1995. - № 4. - С. 28-32.

67. Цибуляк, В.Н. Рефлексотерапия в клинической анестезиологии / В.Н. Цибуляк. - Ташкент: Медицина УзССР, 1985. - 159 с.

68. Чутко, Л.С. Астенические расстройства и когнитивные нарушения у пациентов с головной болью напряжения / Л.С. Чутко, С.Ю. Сурушкина, А.В. Рожкова и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2013. - № 5. - С. 31-35.

69. Шток, В.Н. Головная боль / В.Н. Шток. - М.: Медицина, 1988. - 304 с.

70. Щербакова, Н.Е. Лечение головных болей напряжения с применением лечебных блокад и методов рефлекторного обезболивания / Н.Е. Щербакова, Л.А. Медведева, О.И. Загорулько и др. // Анестезиология и реаниматология. - 2012. - № 5. - С. 72-75.

71. Якубенко, Ю.В. Динамика гемодинамических показателей у пациентов с хронической головной болью напряжения / Ю.В. Якубенко // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2015. - Т. 201, № 4. - С. 27-31.

72. Якупов, Р.А. Рефлексотерапия головной боли напряжения / Р.А. Якупов, А.А. Якупова, И.Р. Шарафутдинова и др. // Альтернативная медицина. - 2006. - Т. 8, № 2. - С. 8-12.

73. Якупов, Р.А. Этапная рефлексотерапия хронической головной боли напряжения / Р.А. Якупов, А.А. Якупова // Достижения науки и образования - 2016. - Т. 7, № 6. - С. 67-70.

74. Якупова, А.А. Лечение головной боли напряжения / А.А. Якупова // Ремедиум Приволжье. - 2015. - Т. 132, № 2. - С. 25-29.

75. Якупова, А.А. Хроническая головная боль напряжения (клинико-нейрофизиологическая характеристика, механизмы, лечение): автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.11 / Якупова Аида Альбертовна. - Казань, 2011. - 47 с.

76. Abdoli, S. A randomized control trial: the effect of guided imagery with tape and perceived happy memory on chronic tension type headache / S. Abdoli, K. Rahzani, M. Safaie et al. // Scand. J. Caring Sci. - 2012. – Vol. 26, № 2. - P. 254-61.

77. Afridi, S.K. A positron emission tomographic study in spontaneous migraine / S.K. Afridi, N.J. Giffin, H. Kaube et al. // *Arch. Neurol.* - 2005. - № 62. - P. 1270-1275.
78. Ahles, T.A. Electromyographic and vasomotor activity in tension, migraine, and combined headache patients: The influence of postural variation / T.A. Ahles, J.B. Martin, B. Gaulier et al. // *Behavioral research and therapy.* - Vol. 26, № 6. - P. 515-525.
79. Álvarez-Melcón, A.C. Effects of physical therapy and relaxation techniques on the parameters of pain in university students with tension-type headache: A randomized controlled clinical trial / A.C. Álvarez-Melcón, R. Valero-Alcaide, M.A. Atín-Arratibel et al. // *Neurologia.* - 2018. - Vol. 33, № 4. - P. 233-243.
80. Ambriz-Tututi, M. Oral and Spinal Melatonin Reduces Tactile Allodynia in Rats via Activation of MT2 and Opioid Receptors / M. Ambriz-Tututi, V. Granados-Soto // *Pain.* - 2007. - № 132. - P. 173-280.
81. Andrasik, F. Psychophysiology of recurrent headache: Methodological issues and new empirical findings / F. Andrasik, E.B. Blanchard, J.G. Arena et al. // *Behavioral therapy.* - 1982. - Vol. 13, № 4. - P. 407-429.
82. Arena, K.J. Electromyographic biofeedback training for tension headache in the elderly: a prospective study / K.J. Arena, J.G. Hannah, S.L. Bruno et al. // *Biofeedback Self. Regul.* - 1991. - Vol. 16, № 4. - P. 379-390.
83. Ashina, M. In vivo evidence of altered skeletal muscle blood flow in chronic tension-type headache / M. Ashina, B. Stallknecht, L. Bendtsen et al. // *Brain.* - 2002. - Vol. 125, № 2. - P. 320-326.
84. Ashina, M. Muscle hardness in patients with chronic tension-type headache: relation to actual headache state / M. Ashina, L. Bendtsen, R. Jensen et al. // *Pain.* - 1999. - Vol. 79, № 2-3. - P. 201-205.
85. Ashina, M. Tender points are not sites of ongoing inflammation - in vivo evidence in patients with chronic tension-type headache / M. Ashina, B. Stallknecht, L. Bendtsen et al. // *Cephalalgia.* - 2003. - Vol. 23, № 2. - P. 109-116.

86. Ashina, S. Generalized hyperalgesia in patients with chronic tension-type headache / S. Ashina, L. Bendtsen, M. Ashina et al. // *Cephalalgia*. - 2006. - Vol. 26, № 8. - P. 940-948.

87. Aurora, S.K. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial / S.K. Aurora, D.W. Dodick, C.C. Turkel et al. // *Cephalalgia*. - 2010. - Vol. 30, № 7. - P. 793-803.

Ayzenberg, I. Headache yesterday in Russia: its prevalence and impact, and their application in estimating the national burden attributable to headache disorders [Электронный ресурс] / I. Ayzenberg, Z. Katsarava, A. Sborowski et al. // *J. Headache Pain*. - 2015. - Vol. 16, № 7. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/1129-2377-16-7>.

Banzi, R. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs) for the prevention of tension-type headache in adults [Электронный ресурс] / R. Banzi, C. Cusi, C. Randazzo et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2015. - Vol. 1, № 5. - Режим доступа:

<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011681/full>.

88. Benarroch, E.E. Pain-autonomic interactions / E.E. Benarroch // *Neurol. Sci.* - 2006. - № 27. - P. 130–133.

89. Bendtsen, L. Central sensitization in tension-type headache - possible pathophysiological mechanisms / L. Bendtsen // *Cephalalgia*. - 2000. - Vol. 20, № 5. - P. 486-508.

90. Bendtsen, L. Combination of low-dose mirtazapine and ibuprofen for prophylaxis of chronic tension-type headache / L. Bendtsen, L. Buchgreitz, S. Ashina et al. // *Eur. J. Neurol.* - 2007. - Vol. 14, № 2. - P. 187-93.

91. Bendtsen, L. EFNS guideline on the treatment of tension-type headache - report of an EFNS task force / L. Bendtsen, S. Evers, M. Linde et al. // *Eur. J. Neurol.* - 2010. - Vol. 17, № 11. - P. 1318-1325.

92. Bendtsen, L. Mirtazapine is effective in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache / L. Bendtsen, R. Jensen // *Neurology*. - 2004. - № 62. - P. 1706-1711.

93. Bendtsen, L. Reference programme: Diagnosis and treatment of headache disorders and facial pain / L. Bendtsen, S. Birk, H. Kasch et al. // *J. Headache Pain*. - 2012. - Vol. 3, № 1. - P. 1–29.
94. Bendtsen, L. Sensitization: its role in primary headache / L. Bendtsen // *Curr. Opin. Investig. Drugs*. - 2002. - № 3. - P. 449-453.
95. Bendtsen, L. The role of muscles in tension-type headache / L. Bendtsen, C. Fernandez-de-la-Penas // *Curr. Pain Headache Rep*. - 2011. - Vol. 15, № 6. - P. 451-458.
96. Bettucci, D. Combination of tizanidine and amitriptyline in the prophylaxis of chronic tension-type headache: evaluation of efficacy and impact on quality of life / D. Bettucci, L. Testa, S. Calzoni et al. // *J. Headache Pain*. - 2006. - Vol. 7, № 1. - P. 34-36.
97. Bougea, A. Melatonin 4 mg as prophylactic therapy for primary headaches: A pilot study / A. Bougea, N. Spantideas, V. Lyras et al. // *Funct. Neurol*. - 2016. - Vol. 31, № 1. - P. 33-37.
98. Buchgreitz, L. Frequency of headache is related to sensitization: a population study / L. Buchgreitz, A.C. Lyngberg, L. Bendtsen et al. // *Pain*. - 2006. - № 123. - P. 19-27.
99. Castien, R. The working mechanism of manual therapy in participants with chronic tension-type headache / R. Castien, A. Blankenstein, D. van der Windt // *Sports Phys. Ther*. - 2013. - Vol. 43, № 10. - P. 693-699.
100. Castien, R.F. Effectiveness of manual therapy for chronic tension-type headache: a pragmatic, randomized, clinical trial / R.F. Castien, D.A. van der Windt, A. Grooten et al. // *Cephalalgia*. - 2011. - Vol. 31, № 2. – P. 133-143.
101. Cathcart, S. Brief mindfulness-based therapy for chronic tension-type headache: a randomized controlled pilot study / S. Cathcart, N. Galatis, M. Immink // *Behav. Cogn. Psychother*. - 2014. - Vol. 42, № 1. - P. 1-15.
102. Cathcart, S. Pain sensitivity mediates the relationship between stress and headache intensity in chronic tension-type headache / S. Cathcart, N. Bhullar, M. Immink et al. // *Pain Res. Manag*. - 2012. - Vol. 17, № 6. - P. 377-380.

103. Cathcart, S. Stress and tension-type headache mechanisms / S. Cathcart, A.H. Winefield, K. Lushington et al. // *Cephalalgia*. - 2010. - Vol. 30, № 10. - P. 1250-1267.

Chu, M.K. Field testing the alternative criteria for tension-type headache proposed in the third beta edition of the international classification of headache disorders: results from the Korean headache-sleep study [Электронный ресурс] / M.K. Chu, S.J. Cho, J.M. Kim et al. // *J. Headache Pain*. - 2014. - Vol. 15, № 1. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-28>.

104. Davis, M.A. Acupuncture for tension-type headache: a meta-analysis of randomized, controlled trials / M.A. Davis, R.W. Kononowech, S.A. Rolin et al. // *J. Pain*. - 2008. - № 9. - P. 667-677.

105. de Tommaso, M. Effects of amitriptyline and intra-oral device appliance on clinical and laser-evoked potentials features in chronic tension-type headache / M. de Tommaso, E. Shevel, G. Libro et al. // *Neurol. Sci*. - 2005. - Vol. 26, № 2. - P. 152-154.

106. Della Vedova, C. Peripheral interleukin-1ss levels are elevated in chronic tension-type headache patients / C. Della Vedova, S. Cathcart, A. Dohnalek et al. // *Pain Res. Manag*. - 2013. - Vol. 18, № 6. - P. 301-306.

107. Diamond, S. Ibuprofen plus caffeine in the treatment of tension-type headache / S. Diamond, T.K. Balm, F.G. Freitag // *Clin. Pharmacol. Ther*. - 2000. - № 68. - P. 312-319.

108. Diener, H.C. Onabotulinumtoxin A for treatment of chronic migraine: results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial / H.C. Diener, D.W. Dodick, S.K. Aurora et al. // *Cephalalgia*. - 2010. - Vol. 30, № 7. - P. 804-814.

Dodick, D. International Headache Society Global Patient Advocacy Coalition. Vancouver Declaration on Global Headache Patient Advocacy 2018 [Электронный ресурс] / D. Dodick, L. Edvinsson, T. Makino et al. // *Cephalalgia*. - 2018. - Vol. 38, № 13. - P. 1899-1909. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1177/0333102418781644>.

109. Dunnett, C.W. Significance testing to establish equivalence between treatments, with special reference to data in the form of 2X2 tables / C.W. Dunnett, M. Gent // *Biometrics*. - 1977 - Vol. 33, № 4. - P. 593-602.

110. Ebneshahidi, N.S. The effects of laser acupuncture on chronic tension headache - a randomized controlled trial / N.S. Ebneshahidi, M. Heshmatipour, A. Moghaddami et al. // *Acupunct. Med.* - 2005. - Vol. 23, № 1. - P. 13-18.

111. Edvinsson, L. Neurobiology in primary headaches / L. Edvinsson, R. Uddman // *Brain Res.* - 2005. - Vol. 48, № 3. - P. 438-456.

112. Erdemoglu, A.K. The long-term efficacy and safety of botulinum toxin in refractory chronic tension-type headache / A.K. Erdemoglu, A. Varlibas // *J. Headache Pain.* - 2007. - Vol. 8, № 5. - P. 294-300.

113. Featherstone, H.J. Migraine and muscle contraction headaches: A continuum. / H.J. Featherstone // *Headache.* - 1985. - № 25. - P. 194-198.

114. Fernandez-de-Las-Penas, C. Are manual therapies effective in reducing pain from tension-type headache? A systematic review / C. Fernandez-de-Las-Penas, C. Alonso-Blanco, M.L. Cuadrado et al. // *Clin. J. Pain.* - 2006. - Vol. 22, № 3. - P. 278-285.

115. Fernandez-de-Las-Penas, C. Cervical muscle co-activation in isometric contractions is enhanced in chronic tension-type headache patients / C. Fernandez-de-Las-Penas, D. Falla, L. Arendt-Nielsen et al. // *Cephalalgia.* - 2008. - Vol. 28, № 7. - P. 744-751.

116. Fernandez-de-las-Penas, C. Genetic contribution of catechol-O-methyltransferase polymorphism (Val158Met) in children with chronic tension-type headache / C. Fernandez-de-las-Penas, S. Ambite-Quesada, I. Rivas-Martinez et al. // *Pediatr. Res.* - 2011. - Vol. 70, № 4. - P. 395-399.

117. Fernández-de-Las-Penas, C. Increased pericranial tenderness, decreased pressure pain threshold, and headache clinical parameters in chronic tension-type headache patients / C. Fernández-de-Las-Penas, M.L. Cuadrado, L. Arendt-Nielsen // *Pain.* - 2007. - Vol. 23, № 4. - P. 346-352.

118. Fernandez-de-Las-Penas, C. Magnetic resonance imaging study of the morphometry of cervical extensor muscles in chronic tension-type headache / C. Fernandez-de-Las-Penas, A. Bueno, J. Ferrando et al. // *Cephalalgia*. - 2007. - Vol. 27, № 4. - P. 355-362.
119. Fernandez-de-Las-Penas, C. Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache / C. Fernandez-de-Las-Penas, C. Alonso-Blanco, M.L. Cuadrado et al. // *Headache*. - 2006. - Vol. 46, № 8. - P. 1264-1272.
120. Fernandez-de-Las-Penas, C. What do we know about chronic tension-type headache? / C. Fernandez-de-Las-Penas // *Discov. Med.* - 2009. - Vol. 8, № 43. - P. 232-236.
121. Fields, H.L. Central nervous system mechanisms of pain modulation: textbook of Pain, 5th edition / H.L. Fields, A.I. Basbaum, M.M. Heinricher; edited by S. B. McMahon, M. Koltzenburg. - Philadelphia: Elsevier, Churchill Livingstone, 2006. - p. 579.
122. Flor, H. Psychophysiology of chronic pain: do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses? / H. Flor, D.C. Turk // *Psychological bulletin*. - 1989. - № 105. - P. 215-259.
123. Fumal, A. Tension-type headache: current research and clinical management / A. Fumal, J. Schoenen // *Lancet Neurol*. - 2008. - Vol. 7, № 1. - P. 70-83.
124. GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015 // *Lancet Neurol*. - 2017. - Vol. 16, № 11. - P. 877-897.
125. GBD 2016 Headache Collaborators. Global, regional, and national burden of migraine and tension-type headache, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *Lancet Neurol*. - 2018. - Vol. 17, № 11. - P. 954-976.
126. GBD 2016 Russia Collaborators. The burden of disease in Russia from 1980 to 2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *Lancet Neurol*. - 2018. - Vol. 17, № 11. - P. 1138-1146.

127. Gelfand, A.A. The Role of Melatonin in the Treatment of Primary Headache Disorders / A.A. Gelfand, P.J. Goadsby // *Headache*. - 2016. - № 56. - P. 1257-1266.

Georgoudis, G. The effect of myofascial release and microwave diathermy combined with acupuncture versus acupuncture therapy in tension-type headache patients: A pragmatic randomized controlled trial [Электронный ресурс] / G. Georgoudis, B. Felah, P. Nikolaidis et al. // *Physiother. Res. Int.* - 2018. - Vol. 23, № 2. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1002/pri.1700>.

128. Golovacheva ,V. Combined cognitive-behavioral and pharmacological therapies for chronic migraine and chronic tension-type headache: are treatment responses different? / V. Golovacheva, V. Parfenov, G. Tabeeva et al. // *Cephalalgia*. - 2015. - Vol. 35, № 6S. - P. 272.

129. Goncalves, A.L. Randomised clinical trial comparing melatonin 3 mg, amitriptyline 25 mg and placebo for migraine prevention / A.L. Goncalves, A.M. Ferreira, R.T. Ribeiro et al. // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. - 2016. - № 87. - P. 1127-1132.

130. Green, A.L. Deep brain stimulation for neuropathic cephalalgia / A.L. Green, S.L. Owen, P. Davies et al. // *Cephalalgia*. - 2006. - Vol. 26, № 5. - P. 561-567.

131. Hagen. K. The epidemiology of headache disorders: a face-to-face interview of participants in HUNT4 / K. Hagen, A.N. Asberg, B.L. Uhlig et al. // *J. Headache Pain*. - 2018. - Vol. 19, № 1. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s10194-018-0854-2>.

132. Hamdy, S.M. Botulinum toxin: could it be an effective treatment for chronic tension-type headache? / S.M. Hamdy, H. Samir, M. El-Sayed et al. // *J. Headache Pain*. - 2009. - Vol. 10, № 1. - P. 27-34.

133. Harden, R.N. Botulinum toxin A in the treatment of chronic tension-type headache with cervical myofascial trigger points: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study / R.N. Harden, J. Cottrill, C.M. Gagnon et al. // *Headache*. - 2009. - Vol. 49, № 5. - P. 732-743.

134. Hatch, J.P. Electromyographic and affective responses of episodic tension-type headache patients and headache-free controls during stress task performance / J.P. Hatch, P.J. Moore, S. Borcharding et al. // *Journal of behavioral medicine*. - 1992. - Vol. 15, № 1. - P. 89-112.

135. Holroyd, K.A. Comparison of pharmacological (amitriptyline HCL) and nonpharmacological (cognitive-behavioral) therapies for chronic tension headaches / K.A. Holroyd, J.M. Nash, J.D. Pingel et al. // *J. Consult. Clin. Psychol.* - 1991. - № 59. - P. 387-393.

136. Holroyd, K.A. Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy, and their combination: a randomized controlled trial / K.A. Holroyd, F.J. O'Donnell, M. Stensland et al. // *JAMA*. - 2001. - № 285. - P. 2208-2215.

137. Holroyd, K.A. Moderation and mediation in the psychological and drug treatment of chronic tension-type headache: the role of disorder severity and psychiatric comorbidity / K.A. Holroyd, J.S. Labus, B. Carlson // *Pain*. - 2009. - Vol. 143, № 3. - P. 213-222.

138. Holroyd, K.A. Treating chronic tension-type headache not responding to amitriptyline hydrochloride with paroxetine hydrochloride: a pilot evaluation / K.A. Holroyd, J.S. Labus, F.J. O'Donnell et al. // *Headache*. - 2003. - Vol. 43, № 9. - P. 999-1004.

139. Hoskin, K.L. Fos expression in the midbrain periaqueductal grey after trigeminovascular stimulation / K.L. Hoskin, D.E. Bulmer, M. Lasalandra et al. // *J. Anat.* - 2001. - № 198. - P. 29-35.

140. Ishiyama, S. Clinical Effect of C2 Peripheral Nerve Field Stimulation Using Electroacupuncture for Primary Headache / S. Ishiyama, Y. Shibata, S. Ayuzawa et al. // *Neuromodulation*. - 2018. - P. 793-796.

141. Jackson, J.L. Botulinum toxin A for prophylactic treatment of migraine and tension headaches in adults: a meta-analysis / J.L. Jackson, A. Kuriyama, Y. Hayashino // *JAMA*. - 2012. - Vol. 307, № 16. - P. 1736-1745.

142. Jackson, J.L. Tricyclic antidepressants and headaches: systematic review and meta-analysis / J.L. Jackson, W. Shimeall, L. Sessums et al. // *BMJ*. - 2010. - № 20. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1136/bmj.c5222>.

143. Jensen, R. Mechanisms of spontaneous tension-type headaches: An analysis of tenderness, pain thresholds and EMG / R. Jensen // *Pain*. - 1996. - № 64. - P. 251-256.

144. Jensen, R. Peripheral and central mechanisms in tension-type headache: an update / R. Jensen // *Cephalalgia*. - 2003. - Vol. 23, № 1. - P. 49-52.

145. Karadas, O. Efficacy of local lidocaine application on anxiety and depression and its curative effect on patients with chronic tension-type headache / O. Karadas, L.E. Inan, U. Ulas et al. // *Eur. Neurol*. - 2013. - Vol. 70, № 1-2. - P. 95-101.

146. Karadas, O. Lidocaine injection of pericranial myofascial trigger points in the treatment of frequent episodic tension-type headache / O. Karadas, H.L. Gul, L.E. Inan // *J. Headache Pain*. - 2013. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/1129-2377-14-44>.

147. Knight, Y.E. P/Q type calcium-channel blockade in the periaqueductal gray facilitates trigeminal nociception: a functional genetic link for migraine? / Y.E. Knight, T. Bartsch, H. Kaube et al. // *J. Neurosci*. - 2002. - № 22. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.22-05-j0002.2002>.

148. Knight, Y.E. Patterns of fos expression in the rostral medulla and caudal pons evoked by noxious craniovascular stimulation and periaqueductal gray stimulation in the cat / Y.E. Knight, J.D. Classey, M.P. Lasalandra et al. // *Brain Res*. - 2005. - № 1045. - P. 1-11.

149. Kolding, L.T. Muscle stiffness in tension-type headache patients with pericranial tenderness: A shear wave elastography study / L.T. Kolding, T.P. Do, C. Ewertsen // *Cephalalgia*. - 2018. - Vol. 1, № 1. - P. 1-6.

150. Kong, X. Testing of diagnosis of tension-type headache: A multicenter clinical study / X. Kong, J. Chen, H. Jiang et al. // *Cephalalgia*. - 2018. - Vol. 38, № 12. - P. 1833-1840.

151. Lacroix, J.M. Physiological changes after biofeedback and relaxation training for multiple-pain tension-headache patients / J.M. Lacroix, M.A. Clarke, J.C. Bock et al. // *Percept. Mot. Skills.* - 1986. - Vol. 63, № 1. - P. 139-153.

152. Lampl, C. A prospective, open-label, long-term study of the efficacy and tolerability of topiramate in the prophylaxis of chronic tension-type headache / C. Lampl, S. Marecek, A. May et al. // *Cephalalgia.* - 2006. - Vol. 26, № 10. - P. 1203-1208.

153. Langemark, M. Clomipramine and mianserin in the treatment of chronic tension headache. A double-blind, controlled study / M. Langemark, D. Loldrup, P. Bech et al. // *Headache.* - 1990. - № 30. - P. 118-121.

154. Lattes, K. Local infiltration of gonyautoxin is safe and effective in treatment of chronic tension-type headache / K. Lattes, P. Venegas, N. Lagos et al. // *Neurol. Res.* - 2009. - Vol. 31, № 3. - P. 228-233.

155. Leinisch-Dahlke, E. Greater occipital nerve block is ineffective in chronic tension type headache / E. Leinisch-Dahlke, T. Jurgens, U. Bogdahn et al. // *Cephalalgia.* - 2005. - № 25. - P. 704-708.

156. Leonard, B. HPA and immune axes in stress: involvement of the serotonergic system / B. Leonard // *Neuroimmunomodulation.* - 2006. - № 13. - P. 268-276.

157. Liang, J. Blockade of Na_v1.8 currents in nociceptive trigeminal neurons contributes to anti-trigeminovascular nociceptive effect of amitriptyline / J. Liang, X. Liu, M. Pan et al. // *Neuromolecular medicine.* - 2013. - № 16. - P. 308-321.

158. Liang, J. Effect of amitriptyline on tetrodotoxin-resistant Nav1.9 currents in nociceptive trigeminal neurons [Электронный ресурс] / J. Liang, X. Liu, J. Zheng et al. // *Mol. Pain.* - 2013. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/1744-8069-9-31>.

159. Linde, K. Acupuncture for the prevention of tension-type headache [Электронный ресурс] / K. Linde, G. Allais, B. Brinkhaus et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2016. - Режим доступа:

<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007587>.

160. Lindelof, K. Low-frequency electrical stimulation induces long-term depression in patients with chronic tension-type headache / K. Lindelof, K. Jung, J. Ellrich et al. // *Cephalalgia*. - 2010. - Vol. 30, № 7. - P. 860-867.

161. Lindelof, K. Memantine for prophylaxis of chronic tension-type headache - a double-blind, randomized, crossover clinical trial / K. Lindelof, L. Bendtsen // *Cephalalgia*. - 2009. - Vol. 29, № 3. - P. 314-321.

162. Lipchik, G.L. Exteroceptive suppression periods and pericranial muscle tenderness in chronic tension-type headache: Effects of psychopathology, chronicity and disability / G.L. Lipchik, K.A. Holroyd, F.J. O'Donnell // *Cephalalgia*. - 2000. - Vol. 20, № 7. - P. 638-646.

163. MacPherson, H. STRICTA Revision Group. Revised STAndards for Reporting Interventions in Clinical Trials of Acupuncture (STRICTA): Extending the CONSORT statement / H. MacPherson, D.G. Altman, R. Hammerschlag et al. // *J. Evid. Based. Med.* - 2010. - Vol. 3, № 3. - P. 140-155.

164. Manandhar, K. The burden of headache disorders in Nepal: estimates from a population-based survey [Электронный ресурс] / K. Manandhar, A. Risal, M. Linde et al. // *J. Headache Pain*. - 2015. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s10194-016-0594-0>.

165. Marcus, D.A. Migraine and tension-type headaches: questionable validity of current of current classification systems / D.A. Marcus // *Clinical Journal of pain*. - 1992. - Vol. 8, № 1. - P. 28-36.

166. Martin-Araguz, A. Treatment of chronic tension type headache with mirtazapine and amitriptyline / A. Martin-Araguz, C. Bustamante-Martinez, J.M. de Pedro-Pijoan // *Rev. Neurol.* - 2003. - Vol. 37, № 2. - P. 101-105.

167. Mayo, J.C. Anti-Inflammatory Actions of Melatonin and Its Metabolites, N1Acetyl-N2-formyl-5-methoxykynuramine (AFMK) and N1-Acetyl-5-methoxykynuramine (AMK), in Macrophages / J.C. Mayo, R.M. Sainz, D.X. Tan et al. // *Journal of Neuroimmunology*. - 2005. - № 165. - P. 139-149.

168. Melchart, D. The acupuncture randomised trial (ART) for tension-type headache - details of the treatment / D. Melchart, A. Streng, A. Hoppe et al. // *Acupunct. Med.* - 2005. - Vol. 23, № 4. - P. 157-165.
169. Melzack, R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods / R. Melzack // *Pain.* - 1975. - Vol. 1, № 3. - P. 277-299.
170. Meng, I.D. From migraine to chronic daily headache: the biological basis of headache transformation / I.D. Meng, L. Cao // *Headache.* - 2007. - Vol. 47, № 8. - P. 1251-1258.
171. Miano, S. Melatonin to prevent migraine or tension-type headache in children / S. Miano, P. Parisi, A. Pellicci et al // *Neurological Sciences.* - 2008. - Vol. 29, № 4. - P. 285-287.
172. Migliardi, J.R. Caffeine as an analgesic adjuvant in tension headache / J.R. Migliardi, J.J. Armellino, M. Friedman et al. // *Clin. Pharmacol. Ther.* - 1994. - № 56. - P. 576–586.
173. Millan, M. J. Descending control of pain / M.J. Millan // *Prog. Neurobiol.* - 2002. - № 66. - P. 355-474.
174. Moja, P.L. Selective serotonin re-uptake inhibitors (SSRIs) for preventing migraine and tension-type headaches [Электронный ресурс] / P.L. Moja, C. Cusi, R.R. Sterzi et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2005. – Режим доступа:
<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD002919.pub2>.
175. Montagna, P. The primary headaches: genetics, epigenetics and a behavioural genetic model / P. Montagna // *J. Headache Pain.* - 2008. - № 9. - P. 57-69.
176. Moore, R.A. Faster, higher, stronger? Evidence for formulation and efficacy for ibuprofen in acute pain / R.A. Moore, S. Derry, S. Straube et al. // *Pain.* - 2014. - Vol. 155, № 1. - P.14–21.
177. Mousavi, S.A. Comparison between efficacy of imipramine and transcutaneous electrical nerve stimulation in the prophylaxis of chronic tension-type headache: a randomized controlled clinical trial / S.A. Mousavi, S.M. Mirbod, F. Khorvash // *J. Res. Med. Sci.* - 2011. - Vol. 16, № 7. - P. 923-927.

178. Murros, K. Modified release formulation of tizanidine in chronic tension-type headache / K. Murros, M. Kataja, C. Hedman et al. // *Headache*. - 2000. – № 40. - P. 633-637.
179. Nardone, R. The trigemino-cervical reflex in tension-type headache / R. Nardone // *Eur. J. Neurol.* - 2003. - Vol. 10, № 3. - P. 307-312.
180. Nestoriuc, Y. Meta-analysis of biofeedback for tension-type headache: efficacy, specificity, and treatment moderators / Y. Nestoriuc, W. Rief, A. Martin // *J. Consult. Clin. Psychol.* - 2008. - Vol. 76, № 3. - P. 379-396.
181. Nielsen, A. Acupuncture for the Prevention of Tension-Type Headache / A. Nielsen // *Explore (NY)* - 2017. - Vol. 13, № 3. - P. 228-231.
182. Packman, B. Solubilized ibuprofen: evaluation of onset, relief, and safety of a novel formulation in the treatment of episodic tension-type headache / B. Packman, E. Packman, G. Doyle et al. // *Headache*. - 2000. - № 40. - P. 561–567.
183. Palacios-Cena, M. Assessment of deep dynamic mechanical sensitivity in individuals with tension-type headache: The dynamic pressure algometry / M. Palacios-Cena, K. Wang, M. Castaldo et al. // *Eur. J. Pain.* - 2017. - Vol. 21, № 8. - P. 1451-1460.
184. Park, J.W. Serotonin transporter polymorphism and harm avoidance personality in chronic tension-type headache / J.W. Park, J.S. Kim, H.K. Lee et al. // *Headache*. - 2004. - Vol. 44, № 10. - P. 1005-1009.
185. Penzien, D.B. Behavioral interventions for tension-type headache: overview of current therapies and recommendation for a self-management model for chronic headache / D.B. Penzien, J.C. Rains, G.L. Lipchik et al. // *Curr. Pain Headache Rep.* - 2004. - Vol. 8, № 6. - P. 489-499.
186. Peres, M.F. Melatonin, 3 mg, is effective for migraine prevention / M.F. Peres, E. Zukerman, F. da Cunha Tanuri et al. // *Neurology*. - 2004. - № 63. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000134653.35587.24>.
187. Peres, M.F.P. Potential therapeutic use of melatonin in migraine and other headache disorders / M.F.P. Peres, M.R. Masruha, E. Zukerman et al. // *Expert Opin. Investig. Drugs*. - 2006. - Vol. 15, № 4. - P. 367-375.

188. Pfaffenrath, V. Chronische Kopfschmerzen / V. Pfaffenrath, W. Gerber // Stuttgart. - 1992. - №1 - P. 180–200.
189. Porreca, F. Chronic pain and medullary descending facilitation / F. Porreca, M.H. Ossipov, G.F. Gebhart// Trends Neurosci. - 2002. - № 25. - P. 319–325.
190. Rains, J.C. Behavioral headache treatment: history, review of the empirical literature, and methodological critique / J.C. Rains, D.B. Penzien, D.C. McCrory et al. // Headache. - 2005. - Vol. 45, № 2. - P. 91-108.
191. Rastenytė, D. Prevalence and burden of headache disorders in Lithuania and their public-health and policy implications: a population-based study within the Eurolight Project [Электронный ресурс]/ D. Rastenytė, D. Mickeviciene, L.J. Stovner et al. // J. Headache Pain. - 2017. - Vol. 18, № 1. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0759-5>.
192. Robbins, M.S. Trigger point injections for headache disorders: expert consensus methodology and narrative review / M.S. Robbins, D. Kuruvilla, A. Blumenfeld et al. // Headache. - 2014. - Vol. 54, № 9. - P. 1441-1459.
193. Rollnik, J.D. Botulinum toxin type A and EMG: a key to the understanding of chronic tension-type headaches? / J.D. Rollnik, M. Karst, M. Fink et al. // Headache. - 2001. - Vol. 41, № 10. - P. 985-989.
194. Rozen, T. D. How Effective Is Melatonin as a Preventive Treatment for Hemicrania Continua? A Clinic-Based Study / T.D. Rozen // Headache. - 2015. - № 55. - P. 430-436.
195. Russell, M.B. Genetics of tension-type headache / M.B Russell // J. Headache Pain. - 2007. - Vol. 8, № 2. - P. 71-76.
196. Sakai, F. Pericranial muscle hardness in tension-type headache. A non-invasive measurement method and its clinical application / F. Sakai, S. Ebihara, M. Akiyama // Brain. - 1995. - Vol. 118, № 1-2. - P. 523-531.
197. Schachtel, B.P. Headache pain model for assessing and comparing the efficacy of over-the-counter analgesic agents / B.P. Schachtel, W.R. Thoden, J.P. Konerman et al. // Clin. Pharmacol. Ther. - 1991. - № 50. - P. 322-329.

198. Scher, A.I. Patterns of medication use by chronic and episodic headache sufferers in the general population: results from the frequent headache epidemiology study / A.I. Scher, R.B. Lipton, W.F. Stewart et al. // *Cephalalgia*. - 2010. - Vol. 30, № 3. - P. 321-328.

199. Schmidt, U. Psychosomatic and mental disorders: Valerian and Balm instead of synthetic psychopharmaceuticals / U. Schmidt, W. Krieger, H. Frerick et al. // *Der Allgemeinarz*. - 1992. - № 14. - P. 15-19.

200. Schmidt-Hansen, P.T. Increased muscle pain sensitivity in patients with tension-type headache / P.T. Schmidt-Hansen, P. Svensson, L. Bendtsen et al. // *Pain*. - 2007. - Vol. 129, № 1–2. - P. 113-121.

201. Schoenen, J. EMG activity in pericranial muscles during postural variation and mental activity in healthy volunteers and patients with chronic tension type headache / J. Schoenen, P. Gerard, V. De Pasqua et al. // *Headache*. - 1991. - Vol. 31, № 5. - P. 321-324.

202. Schoenen, J. Multiple clinical and paraclinical analyses of chronic tension-type headache associated or unassociated with disorder of pericranial muscles / J. Schoenen, P. Gerard, V. De Pasqua et al. // *Cephalalgia*. - 1991. - Vol. 11, № 3. - P. 135-139.

203. Schulte-Mattler, W.J. Treatment of chronic tension-type headache with botulinum toxin A: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter study / W.J. Schulte-Mattler, P. Krack // *Pain*. - 2004. - Vol. 109, № 1-2. - P. 110-114.

204. Schurks, M. Migraine, allodynia, and implications for treatment / M. Schurks, H.C. Diener // *Eur. J. Neurol*. - 2008. - № 15. - P. 1279-1285.

205. Sessle, B. J. Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission etc. / B.J. Sessle // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med*. - 2000. - Vol. 11, № 1. - P. 57-91.

206. Shah, J.P. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle / J.P. Shah, T.M. Phillips, J.V. Danoff et al. // *J. Appl. Physiol*. - 2005. - Vol. 99, № 5. - P. 1977-1984.

207. Shah, J.P. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points / J.P. Shah, J.V. Danoff, M.J. Desai et al. // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 2008. - Vol. 89, № 1. - P. 16-23.
208. Silberstein, S.D. Botulinum toxin type A in the prophylactic treatment of chronic tension-type headache: a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled, parallel-group study / S.D. Silberstein, H. Gobel, R. Jensen et al. // Cephalalgia. - 2006. - Vol. 26, № 7. - P. 790-800.
209. Silver, N. Headache (chronic tension-type) / N. Silver // Clinical Evidence. - 2007. - P. 1-21.
210. Singh, N.N. Sertraline in chronic tension-type headache / N.N. Singh, S. Misra // J. Assoc. Physicians India. - 2002. - № 50. - P. 873-878.
211. Smitherman, T.A. Challenges of nonpharmacologic interventions in chronic tension-type headache / T.A. Smitherman, D.B. Penzien, J.C. Rains // Curr. Pain Headache Rep. - 2007. - Vol. 11, № 6. - P. 471-477.
212. Soderberg, E. Chronic tension-type headache treated with acupuncture, physical training and relaxation training. Between-group differences / E. Soderberg, J. Carlsson, E. Stener-Victorin // Cephalalgia. - 2006. - Vol. 26, № 11. - P. 1320-1329.
213. Sohn, J.H. Differential patterns of muscle modification in women with episodic and chronic tension-type headache revealed using surface electromyographic analysis / J.H. Sohn, H.C. Choi, A.Y. Jun // J. Electromyogr. Kinesiol. - 2013. - Vol. 23, № 1. - P. 110-117.
214. Song, T.J. Anxiety and Depression in Tension-Type Headache: A Population-Based Study [Электронный ресурс] / T.J. Song, S.J. Cho, W.J. Kim et al. // PLoS. One. - 2016. - Vol. 11, № 10. - Режим доступа:
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0165316>.
215. Steiner, T.J. Lifting The Burden: the first 7 years / T.J. Steiner, G.L. Birbeck, R. Jensen et al. // J. Headache Pain. - 2010. - № 11. - P. 451-455.

216. Steiner, T.J. Aspirin in episodic tension-type headache: placebo-controlled dose-ranging comparison with paracetamol / T.J. Steiner, R. Lange, M. Voelker // *Cephalalgia*. - 2003. - № 23. - P. 59-66.

217. Steiner, T.J. The impact of headache in Europe: principal results of the Eurolight project / T.J. Steiner, L.J. Stovner, Z. Katsarava et al. // *J. Headache Pain*. - 2014. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/1129-2377-15-31>.

218. Stephens, G. Paracetamol (acetaminophen) for acute treatment of episodic tension-type headache in adults [Электронный ресурс] / G. Stephens, S. Derry, R.A. Moore // *Cochrane Database Syst. Rev.* - 2016 - № 6. - Режим доступа:

<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858>.

219. Straube, A. Pericranial injection of botulinum toxin type A (Dysport) for tension-type headache - a multicentre, double-blind, randomized, placebo-controlled study / A. Straube, M. Empl, A. Ceballos-Baumann et al. // *Eur. J. Neurol.* - 2008. - Vol. 15, № 3. - P. 205-213.

220. The International Classification of Headache Disorders 3rd edition. // *Cephalalgia*. - 2018. - Vol. 38, № 1. - P. 1-211.

221. Ulugol, A1. Antihyperalgesic, but not antiallodynic, effect of melatonin in nerve-injured neuropathic mice, Possible involvements of the L-arginine-NO pathway and opioid system / A1. Ulugol, D. Dokmeci, G. Guray et al. // *Life Sci.* - 2006. - Vol. 78, № 14. - P. 1592-1597.

222. Veloso, F. Headache secondary to deep brain implantation / F. Veloso, K. Kumar, C. Toth // *Headache*. - 1998. - № 38. - P. 507-515.

223. Verhagen, A.P. Behavioral treatments of chronic tension-type headache in adults: are they beneficial? / A.P. Verhagen, L. Damen, M.Y. Berger et al. // *CNS Neurosci Ther.* - 2009. - Vol. 15, № 2. - P. 183-205.

224. Wang, S. Combined Effect of Dextromethorphan and Melatonin on Neuropathic Pain Behavior in Rats / S. Wang, L. Zhang, G. Lim et al. // *Brain Research*. - 2009. - № 1288. - P. 42-49.

225. Wang, S. Exacerbated Mechanical Hyperalgesia in Rats with Genetically Predisposed Depressive Behavior, Role of Melatonin and NMDA Receptors / S. Wang, Y. Tiana, L. Song et al. // *Pain*. - 2012. - № 153. - P. 2448-2457.
226. Ward, N. The analgesic effects of caffeine in headache / N. Ward, C. Whitney, D. Avery et al. // *Pain*. - 1991. - № 44. - P. 151-155.
227. Waters, W.E. The epidemiological enigma of migraine / W.E. Waters // *Int. J. Epidemiol.* - 1973. - № 2. - P. 189-194.
228. Welch, K.M. Periaqueductal gray matter dysfunction in migraine: cause or the burden of illness? / K.M. Welch, V. Nagesh, S.K. Aurora et al. // *Headache*. - 2001. - Vol. 41, № 7. - P. 629-637.
229. Wolff, H.G. Muscles of head and neck as sources of headache and other pain. In: *Headache and Other head Pain*, 2nd ed. (H.G. Wolff, ed). - New York: Oxford University Press, 1963. - P. 582-616.
230. Woolf, C.J. Pain, moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management / C.J. Woolf // *Annals of Internal Medicine*. - 2004. - Vol. 140, № 6. - P. 441-451.
231. Zahn, P.K. Gene Expression and Functional Characterization of Melatonin Receptors in the Spinal Cord of the Rat, Implications for Pain Modulation / P.K. Zahn, T. Lansmann, E. Berger et al. // *Journal of Pineal Research*. - 2003. - № 35. - P. 24-31.
232. Zebenigus, M. The burden of headache disorders in Ethiopia: national estimates from a population-based door-to-door survey [Электронный ресурс] / M. Zebenigus, R. Tekle-Haimanot, D.K. Worku et al. // *J. Headache Pain*. - 2017. - Vol. 8, № 1. - Режим доступа: <https://doi.org/10.1186/s10194-017-0765-7>.
233. Zissis, N. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache / N. Zissis, S. Harmoussi, N. Vlaikidis et al. // *Cephalalgia*. - 2007. - № 27. - P. 315-324.

Таблица 21 – Анкета боли МакГилла (McGill Pain Questionnaire, MPQ)

Прочитайте, пожалуйста, все слова-определения и отметьте только те из них, которые наиболее точно характеризуют Вашу боль. Можно отметить только по одному слову в любом из 20 столбцов (строк), но не обязательно в каждом столбце (строке).

Какими словами Вы можете описать свою боль? (сенсорная шкала)

1. 1. пульсирующая, 2. схватывающая, 3. дергающая, 4. стягивающая, 5. колотящая, 6. долбящая.
2. подобна: 1. электрическому разряду, 2. удару тока, 3. выстрелу.
3. 1. колющая, 2. впивающаяся, 3. буравящая, 4. сверлящая, 5. пробивающая.
4. 1. острая, 2. режущая, 3. полосующая.
5. 1. давящая, 2. сжимающая, 3. щемящая, 4. стискивающая, 5. раздавливающая.
6. 1. тянущая, 2. выкручивающая, 3. вырывающая.
7. 1. горячая, 2. жгучая, 3. ошпаривающая, 4. палящая.
8. 1. зудящая, 2. щиплющая, 3. разъедающая, 4. жалящая.
9. 1. тупая, 2. ноющая, 3. мозжащая, 4. ломящая, 5. раскалывающая.
10. 1. распирающая, 2. растягивающая, 3. раздирающая, 4. разрывающая.
11. 1. разлитая, 2. распространяющаяся, 3. проникающая, 4. пронизывающая.
12. 1. царапающая, 2. саднящая, 3. дерущая, 4. пилящая, 5. грызущая.
13. 1. немая, 2. сводящая, 3. леденящая.

**Какое чувство вызывает боль, какое воздействие оказывает на психику?
(аффективная шкала)**

14. 1. утомляет, 2. изматывает.
15. вызывает чувство: 1. тошноты, 2. удушья.
16. вызывает чувство: 1. тревоги, 2. страха, 3. ужаса.
17. 1. угнетает, 2. раздражает, 3. злит, 4. приводит в ярость, 5. приводит в отчаяние.
18. 1. обессиливает, 2. ослепляет.
19. 1. боль-помеха, 2. боль-досада, 3. боль-страдание, 4. боль-мучение, 5. боль-пытка.

Как Вы оцениваете свою боль? (эвалюативная шкала)

20. 1. слабая, 2. умеренная, 3. сильная, 4. сильнейшая, 5. невыносимая.

Таблица 22 – Шкала самооценки уровня тревожности Ч.Д. Спилбергера,
Ю.Л. Ханина

«Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже предложений и зачеркните соответствующую цифру справа в зависимости от того, КАК ВЫ ЧУВСТВУЕТЕ СЕБЯ В ДАННЫЙ МОМЕНТ. Над вопросами не задумывайтесь, поскольку правильных или неправильных ответов нет» 1 - нет, это не так; 2 - пожалуй, это так; 3 – верно; 4 - совершенно верно					
1.	Я спокоен	1	2	3	4
2.	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3.	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4.	Я испытываю сожаление	1	2	3	4
5.	Я чувствую себя спокойно	1	2	3	4
6.	Я расстроен	1	2	3	4
7.	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8.	Я чувствую себя отдохнувшим	1	2	3	4
9.	Я встревожен	1	2	3	4
10.	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11.	Я уверен в себе	1	2	3	4
12.	Я нервничаю	1	2	3	4
13.	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14.	Я взвинчен	1	2	3	4
15.	Я не чувствую скованности, напряженности	1	2	3	4
16.	Я доволен	1	2	3	4
17.	Я озабочен	1	2	3	4
18.	Я слишком возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19.	Мне радостно	1	2	3	4
20.	Мне приятно	1	2	3	4
21.	Я испытываю удовольствие	1	2	3	4
22.	Я очень быстро устаю	1	2	3	4
23.	Я легко могу заплакать	1	2	3	4
24.	Я хотел бы быть таким же счастливым, как и другие	1	2	3	4
25.	Нередко я проигрываю из-за того, что недостаточно быстро принимаю решение	1	2	3	4
26.	Обычно я чувствую себя бодрым	1	2	3	4
27.	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
28.	Ожидаемые трудности обычно тревожат меня	1	2	3	4
29.	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
30.	Я вполне счастлив	1	2	3	4
31.	Я принимаю все слишком близко к сердцу	1	2	3	4
32.	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
33.	Обычно я чувствую себя в безопасности	1	2	3	4
34.	Я стараюсь избегать критических состояний и трудностей	1	2	3	4
35.	У меня бывает хандра	1	2	3	4
36.	Я доволен	1	2	3	4
37.	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
38.	Я так сильно переживаю свои разочарования, что потом долго не могу их забыть	1	2	3	4
39.	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
40.	Меня охватывает сильное беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Таблица 23 – Шкала оценки депрессии Бека (Beck Depression Inventory)

№	Баллы	Утверждение
1	2	2
1	0	Я не испытываю печали
	1	Я испытываю печаль.
	2	Я все время испытываю печаль и не могу отделаться от нее.
	3	Я испытываю невыносимую печаль.
2	0	Я спокойно думаю о будущем.
	1	Мысли о будущем вызывают у меня тревогу или опасения.
	2	Мне нечего ждать и не на что надеяться.
	3	Я не жду ничего хорошего в будущем.
3	0	Я не считаю себя неудачником.
	1	Мне кажется, что я терплю неудачи чаще, чем большинство людей.
	2	Моя жизнь – сплошная цепь неудач.
	3	Я считаю себя полным неудачником.
4	0	Я получаю удовольствие от любимых вещей и занятий.
	1	Я не получаю прежнего удовольствия от любимых вещей и занятий.
	2	Ничто не доставляет мне удовольствия.
	3	Любимое занятие вызывает у меня скуку и тоску.
5	0	Я не испытываю чувства вины.
	1	Я довольно часто чувствую себя виноватым.
	2	Я очень часто чувствую себя виноватым.
	3	Меня гложет постоянное чувство вины.
6	0	Я не считаю, что я заслуживаю наказания.
	1	Я допускаю, что заслуживаю наказания.
	2	Я все время жду наказания.
	3	Я чувствую, что судьба наказывает меня.
7	0	Я вполне доволен собой.
	1	Я недоволен собой.
	2	Я противен себе.
	3	Я ненавижу себя.
8	0	Я не думаю, что я хуже других людей.
	1	Я критикую себя за слабости и ошибки.
	2	Я постоянно ругаю себя за разного рода проступки и ошибки.
	3	Я ругаю себя за все плохое, что происходит вокруг.
9	0	У меня не возникает мыслей о самоубийстве.
	1	У меня появляются мысли о том, чтобы покончить с собой, но я не сделаю этого.
	2	Я хочу покончить с собой.
	3	Я бы покончил с собой, если бы мне представилась возможность.
10	0	Я плачу не чаще обычного.
	1	Я плачу чаще обычного.
	2	Я все время плачу.
	3	Раньше я часто плакал, но теперь не могу заплакать, даже когда хочется плакать.
11	0	Я испытываю раздражение не чаще обычного.
	1	Я раздражаюсь легче обычного.
	2	Я испытываю постоянное чувство внутреннего недовольства и раздражения.
	3	Мне глубоко безразлично то, что раньше вызывало раздражение.
12	0	Я не утратил интереса к людям.
	1	Люди интересуют меня меньше, чем прежде.
	2	Я почти утратил интерес к людям.
	3	Люди глубоко безразличны мне.
13	0	Мне не стало труднее принимать решения.
	1	Теперь я чаще обычного медлю с принятием решения.
	2	Я с огромным трудом принимаю решения.
	3	Я не в состоянии принимать решения.

1	2	3
14	0	Я не считаю, что выгляжу хуже обычного.
	1	Меня беспокоит, что я выгляжу хуже обычного и кажусь старше своих лет.
	2	Я чувствую, что с каждым днем выгляжу все хуже и хуже.
	3	Я убежден, что выгляжу ужасно.
15	0	Мне работается так же, как прежде.
	1	Теперь мне приходится заставлять себя приниматься за работу.
	2	Я с трудом заставляю себя приниматься за работу.
	3	Я не в состоянии работать.
16	0	Я сплю не меньше и не хуже обычного.
	1	Я сплю хуже обычного.
	2	Я просыпаюсь на 1-2 часа раньше обычного и мне трудно снова заснуть.
	3	Я просыпаюсь на несколько часов раньше обычного и уже не могу заснуть.
17	0	Я устаю не больше обычного.
	1	Я устаю быстрее, чем обычно.
	2	Я устаю от любого занятия.
	3	Я чувствую себя таким усталым, что не в состоянии чем-либо заниматься.
18	0	У меня нормальный аппетит.
	1	Мой аппетит стал хуже.
	2	У меня почти нет аппетита.
	3	У меня совсем нет аппетита.
19	0	Мой вес остается почти неизменным.
	1	За последнее время я похудел больше, чем на 2 кг.
	2	За последнее время я похудел больше, чем на 4 кг.
	3	За последнее время я похудел больше, чем на 6 кг. Я стараюсь похудеть сознательно ограничивая себя в еде: Да ____ Нет ____
20	0	Мое здоровье не дает мне особых поводов для беспокойства.
	1	Меня беспокоят физические симптомы (боли, расстройства желудка, запоры и др.).
	2	Я очень обеспокоен имеющимися симптомами. и мне трудно думать о другом.
	3	Я не могу думать ни о чем, кроме беспокоящих меня симптомов.
21	0	Я сохраняю обычный интерес к сексу.
	1	Сейчас секс интересует меня меньше, чем обычно.
	2	Мой интерес к сексу заметно снизился.
	3	Я полностью утратил интерес к сексу.

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

**ПАТЕНТ**

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2680894

**СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГОЛОВНОЙ
БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ**Патентообладатель: *Белимова Людмила Николаевна (RU)*Автор: *Белимова Людмила Николаевна (RU)*

Заявка № 2018107387

Приоритет изобретения 27 февраля 2018 г.


Дата государственной регистрации в

Государственном реестре изобретений

Российской Федерации 28 февраля 2019 г.

Срок действия исключительного права

на изобретение истекает 27 февраля 2038 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности Г.П. Ильев

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ростовский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
344002, г. Ростов-на-Дону,
пер. Нахичеванский, 29
Тел. +7 (863) 250-42-00,
e-mail: okt@rostgmu.ru

«УТВЕРЖДАЮ»
Ректор ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России
д.м.н., профессор
Шлык С.В.
_____ 2019г.



АКТ

о внедрении (использовании) результатов научно-исследовательской работы

Результаты научно-исследовательской работы Белимовой Людмилы Николаевны по теме: «Дифференциальная диагностика и сравнительная оценка методов лечения хронической головной боли напряжения», выполненной на кафедре нервных болезней и нейрохирургии, Ростовского государственного медицинского университета, использованы в учебно-методическом процессе на кафедре нервных болезней и нейрохирургии, Ростовского государственного медицинского университета, расширены представления о возможностях лечения хронической головной боли напряжения.

Указанные результаты применяются в учебном процессе при изучении студентами и ординаторами первичных головных болей, также полученные результаты были использованы при подготовке лекций по теме «Первичные головные боли».

Зав. кафедрой нервных
болезней и нейрохирургии,
д.м.н., профессор

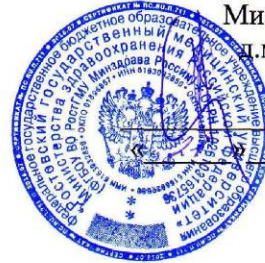
В.А. Балязин

Проректор по учебной работе
ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России,
д.м.н., профессор

Н.В. Дроботья

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ростовский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
344002, г. Ростов-на-Дону,
пер. Нахичеванский, 29
Тел. +7 (863) 250-42-00,
e-mail: okt@rostgmu.ru

«УТВЕРЖДАЮ»
Ректор ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России
д.м.н., профессор
Шлык С.В.



01 2019г.

АКТ

о внедрении (использовании) результатов научно-исследовательской работы

Результаты научно-исследовательской работы Белимовой Людмилы Николаевны по теме: «Дифференциальная диагностика и сравнительная оценка методов лечения хронической головной боли напряжения», выполненной на кафедре нервных болезней и нейрохирургии, Ростовского государственного медицинского университета, используются в лечебной работе неврологического центра клиники ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России

Указанные результаты применяются для оптимизации лечебного процесса у пациентов, страдающих хронической головной болью напряжения.

Руководитель неврологического центра,
д.м.н., доцент, проф. кафедры нервных
болезней и нейрохирургии

З.А. Гончарова

И.о. проректора по лечебной работе
ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России

П.В. Цыганков

Муниципальное бюджетное
учреждение здравоохранения
«Городская больница №6
г. Ростова-на-Дону»
344025, г.Ростов-на-Дону,
ул.Сарьяна, 85/38
Тел.: (863) 251-07-10
Факс: (863) 251-43-27
E-mail: secretargb6@mail.ru

«УТВЕРЖДАЮ»
Главный врач
МБУЗ «Городская больница №6
г. Ростова-на-Дону»
Пирумян Альберт Жанович



АКТ
о внедрении (использовании) результатов научно-исследовательской
работы

Результаты научно-исследовательской работы по теме:
«Дифференциальная диагностика и сравнительная оценка методов лечения
хронической головной боли напряжения», выполненной на кафедре нервных
болезней и нейрохирургии, Ростовского государственного медицинского
университета, использованы в лечебной работе неврологического отделения
МБУЗ «Городская больница №6 г. Ростова-на-Дону.

Указанные результаты применяются в лечебном процессе у пациентов,
страдающих хронической головной болью напряжения

Зав. неврологическим отделением

А.Ю. Терещенко

Заместитель главного врача
по медицинской части

В.А. Бескубский

Федеральное государственное
бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Ростовский государственный
медицинский университет»
Министерства здравоохранения
Российской Федерации
344002, г. Ростов-на-Дону,
пер. Нахичеванский, 29
Тел. +7 (863) 250-42-00,
e-mail: okt@rostgmu.ru

«УТВЕРЖДАЮ»
Ректор ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России
д.м.н., профессор
Шлык С.В.



2019г.

АКТ

о внедрении (использовании) результатов научно-исследовательской работы

Результаты научно-исследовательской работы Белимовой Людмилы Николаевны по теме: «Дифференциальная диагностика и сравнительная оценка методов лечения хронической головной боли напряжения», выполненной на кафедре нервных болезней и нейрохирургии, Ростовского государственного медицинского университета, использованы в учебно-методическом процессе на кафедре нервных болезней и нейрохирургии с курсами мануальной терапии и рефлексотерапии ФПК и ППС Ростовского государственного медицинского университета, расширены представления о возможностях лечения хронической головной боли напряжения.

Указанные результаты применяются в учебном процессе при изучении ординаторами и врачами первичных головных болей, также полученные результаты были использованы при подготовке лекций по теме «Первичные головные боли».

Зав. кафедрой неврологии и
нейрохирургии с курсами
мануальной терапии и
рефлексотерапии ФПК и ППС,
к.м.н., доцент

И.В. Черникова

Проректор по постдипломному
образованию ФГБОУ ВО РостГМУ
Минздрава России,
д.псх.н., доцент

З.И. Брижак